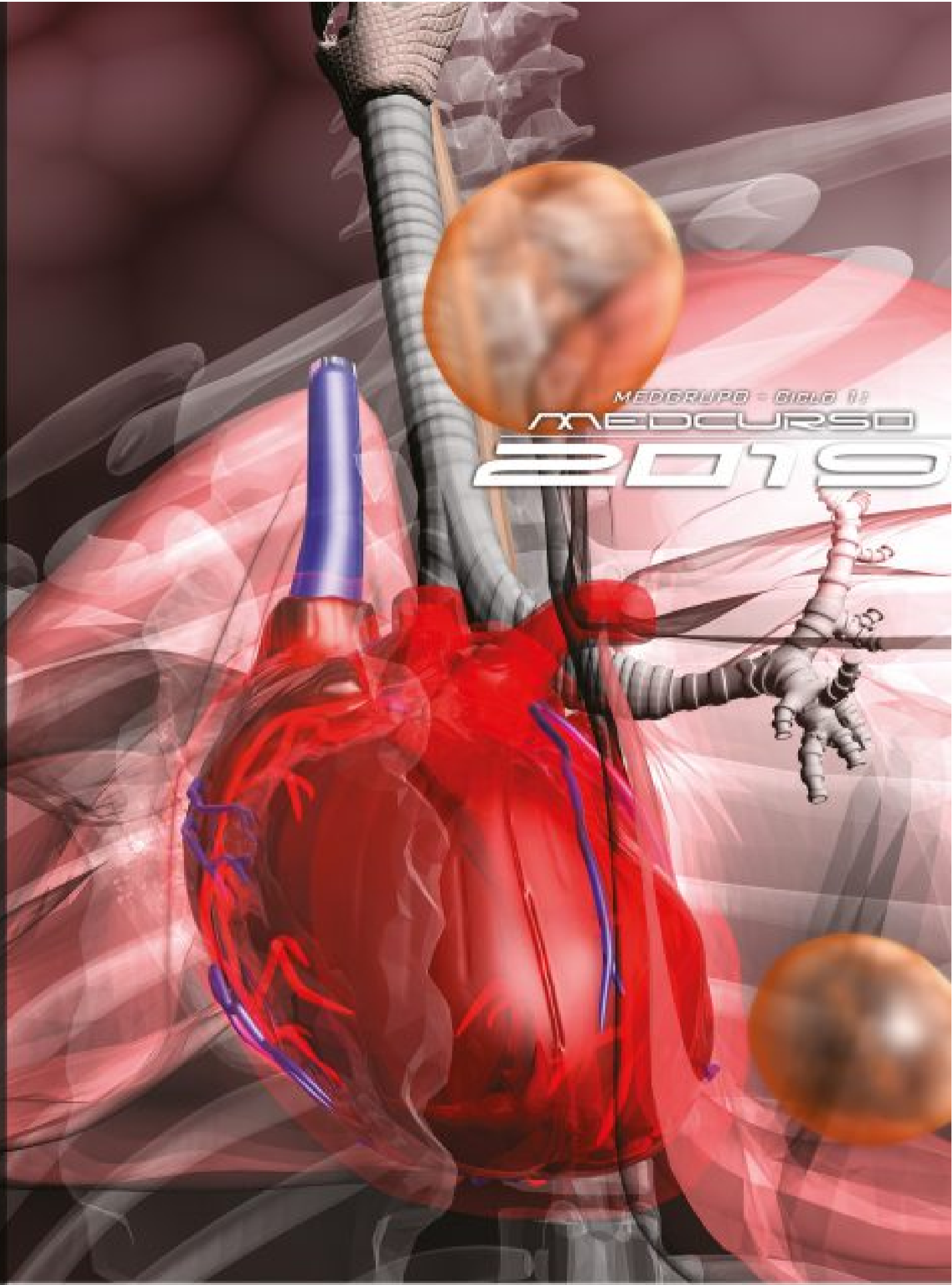


UFRIO

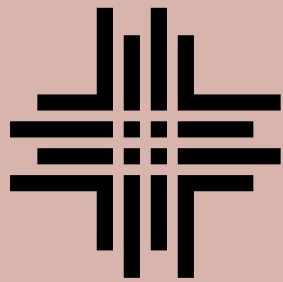


MEDGRUPO - GRUPO IZ
MEDCURSO

2010

VOLUME 1

ARRITMIAS CARDÍACAS
MORTE SÚBITA



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 1

CARDIOLOGIA

2019

Cap. 1: Arritmias Cardíacas

PARTE 1: Fibrilação e Flutter Atrial

INTRODUÇÃO

FIBRILAÇÃO ATRIAL - "A Arritmia do Clínico"

- 1- Definição Eletrocardiográfica
- 2- Mecanismo Eletrofisiológico
- 3- Epidemiologia e Etiologia
- 4- Quadro Clínico
- 5- Tromboembolismo
- 6- Influência na Mortalidade
- 7- Tipos Clínicos
- 8- Tratamento

FLUTTER ATRIAL

- 1- Definição Eletrocardiográfica
- 2- Mecanismo Eletrofisiológico
- 3- Variações Eletrocardiográficas
- 4- Epidemiologia e Etiologia
- 5- Quadro Clínico
- 6- Tratamento

PARTE 2: Outras Taquiarritmias

- TAQUICARDIA SINUSAL
- TAQUICARDIA ATRIAL UNIFOCAL
- TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL
- TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA (TSVP)
- SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE
- TAQUICARDIA DE COUMEL
- TAQUICARDIA JUNCIONAL NÃO PAROXÍSTICA
- TAQUICARDIA VENTRICULAR
- TV MONOMÓRFICA SUSTENTADA (TVMS)
- TV POLIMÓRFICA SUSTENTADA (TVPS)
- TV BIDIRECIONAL

ARRITMIAS VENTRICULARES NÃO SUSTENTADAS

- 1- TV Não Sustentada (TVNS)
 - 2- Bigeminismo e Trigeminismo Ventricular
- ##### RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO
- ##### Algoritmo Diagnóstico para as Taquiarritmias

PARTE 3: Bradiarritmias e Marca-Passo

RITMOS DE ESCAPE

BRADIARRITMIAS SINUSAIS

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR

BLOQUEIOS DE RAMO E HEMIBLOQUEIOS

MARCA-PASSO

PARTE 4: Morte Súbita e Parada Cardiorrespiratória

DEFINIÇÃO

ETIOPATOGENIA

EPIDEMIOLOGIA

ABORDAGEM DA PARADA

CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

ESTABILIZAÇÃO DO PACIENTE APÓS A REVERSÃO DA PCR – Os "Cuidados da Pós-Parada"

CONDUTA NOS SOBREVIVENTES

DA MORTE SÚBITA CARDÍACA

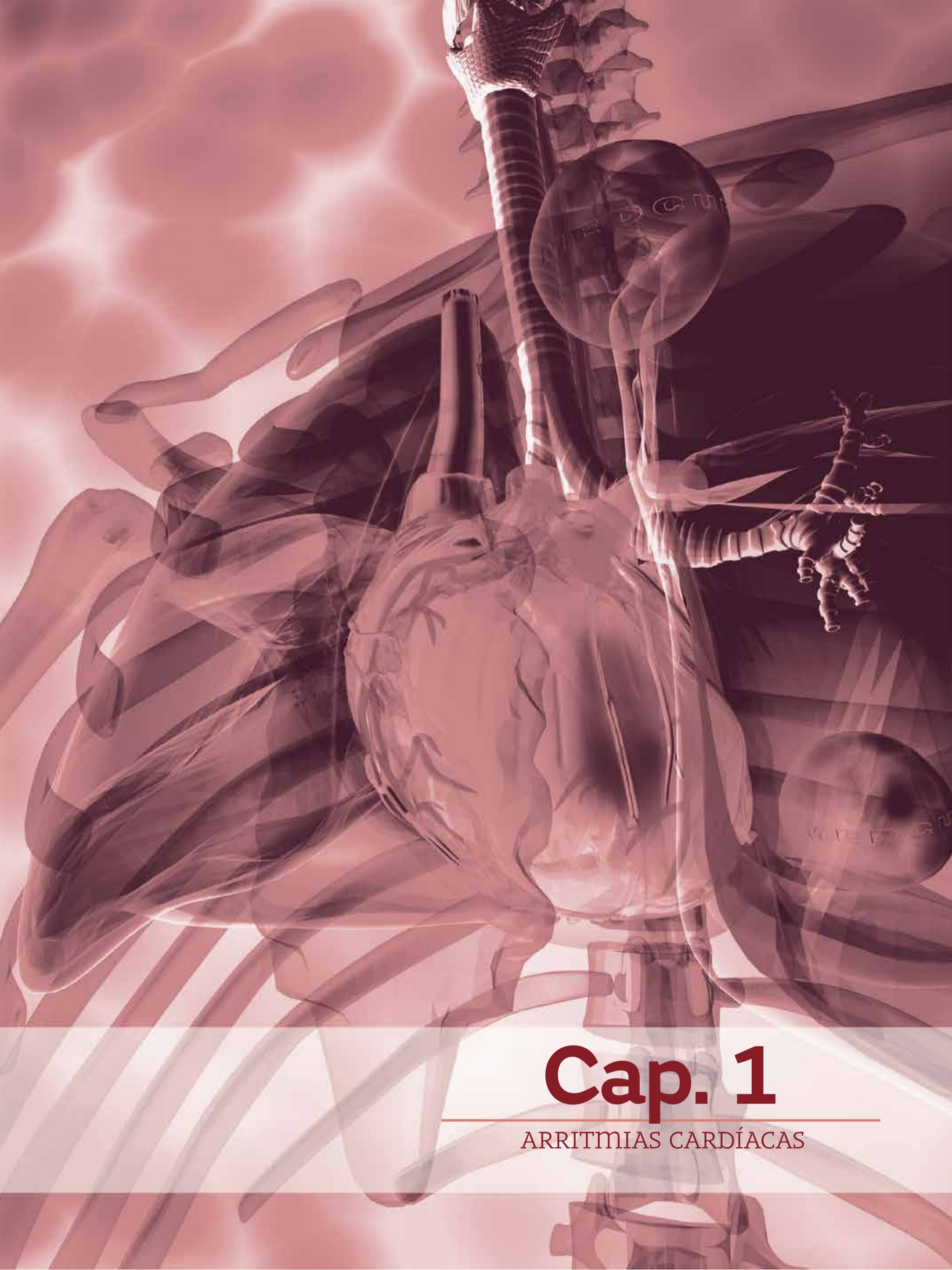
Apêndices

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



Cap. 1

ARRITMIAS CARDÍACAS

ARRITMIAS CARDÍACAS

PARTE 1: FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAL

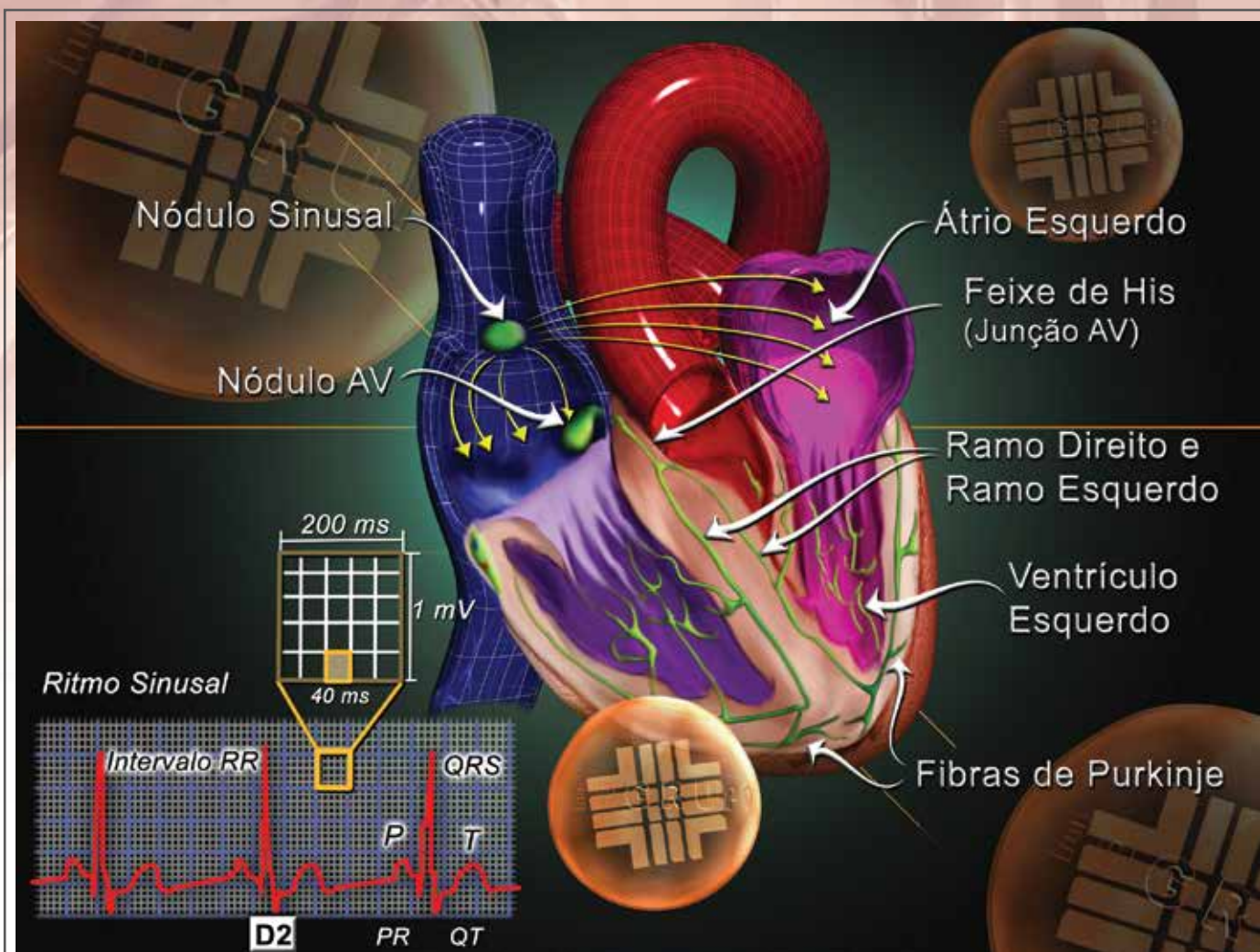


Fig. 1: O sistema de condução cardíaco e o ritmo sinusal. Observe a onda P positiva em D2, precedendo cada QRS. A distância entre os complexos QRS (intervalo RR) é de pouco mais de 2 cm, o que dá uma frequência cardíaca inferior a 75 bpm, mas acima de 60 bpm (explicação no texto).

INTRODUÇÃO

A atividade elétrica de um ritmo cardíaco normal (ritmo sinusal) “surge” no **Nódulo Sinusal (NSA)**, um condensado de células especializadas localizado próximo ao óstio da cava superior. Estas células possuem a importante propriedade do “automatismo”, ou seja, a capacidade de se despolarizar espontaneamente com uma determinada “frequência de disparos”.

O estímulo elétrico proveniente do nódulo sinusal se propaga para o miocárdio atrial ao mesmo tempo em que, através de feixes internodais, alcança o **Nódulo Atrioventricular (AV)**, próximo ao anel tricúspide, na parte baixa do septo interatrial.

A ativação elétrica do miocárdio atrial inscreve-se no eletrocardiograma como **onda P (FIGURA 1)**. Quando o ritmo é sinusal, a onda P tem que ser positiva em D1 e D2, já que o vetor da ativação atrial tem direção para baixo e para a esquerda.

Chegando ao nódulo AV, o estímulo elétrico sofre um “atraso” fisiológico, de aproximadamente 120-200ms (3-5 mm no traçado de ECG), o que corresponde ao **intervalo PR** no ECG. Após cruzar o nódulo AV, propaga-se para o feixe de His e o sistema de fibras de Purkinje, que, por sua vez, percorrem todo o endocárdio ventricular.

A ativação elétrica do miocárdio ventricular inscreve-se no ECG como o **complexo QRS**. Por serem altamente especializadas, a condução pelas fibras de Purkinje é muito rápida, determinando um QRS “estrito” (de inscrição

rápida). Nesse momento, todo o miocárdio ventricular está despolarizado, refratário a novos estímulos. O período refratário termina quando os miócitos se repolarizam, evento marcado pela **onda T**. O intervalo desde o início do QRS até o final da onda T (**intervalo QT**) corresponde ao Período Refratário Efetivo (PRE) dos miócitos ventriculares.

A Frequência Cardíaca (FC) pode ser determinada no ECG medindo-se a distância entre os complexos QRS. Dividimos 1.500 por esta distância, em milímetros; ou usamos uma “regra prática”, considerando a distância em centímetros:

0,5 cm (FC = 300 bpm); 2 cm (FC = 75 bpm);

1 cm (FC = 150 bpm); 2,5 cm (FC = 60 bpm);

1,5 cm (FC = 100 bpm); 3 cm (FC = 50 bpm).

FIBRILAÇÃO ATRIAL – “A Arritmia do Clínico”

1- Definição Eletrocardiográfica

Fibrilação Atrial (ECG 1 e ECG 2) – critérios:

- (1) Frequência cardíaca geralmente entre 90-170 bpm;
- (2) Irregularidade do intervalo R-R;
- (3) Ausência de onda P ou qualquer atividade elétrica atrial regular;
- (4) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal), a não ser em caso de bloqueio de ramo associado.

2- Mecanismo Eletrofisiológico

Quando os miócitos atriais estão “doentes”, importantes alterações de suas propriedades eletrofisiológicas podem ocorrer, predispondo à formação de “novos caminhos” elétricos através do miocárdio atrial. Nessas condições, um estímulo proveniente de uma extrassístole atrial pode se fragmentar, fazendo surgir múltiplos pequenos circuitos de reentrada (movimentos circulares). Estes circuitos aparecem e desaparecem em momentos diferentes e em diversas partes do miocárdio atrial, que por isso perde a sua contração rítmica. Visualmente o átrio apresenta movimentos fibrilatórios anárquicos, cerca de 400-600 por minuto (frequência das ondas f). Mesmo quando a FA começa em um dos átrios, acaba passando para o outro através de fibras interatriais acompanhando o seio coronariano venoso.

A **reentrada** é o mecanismo mais importante das taquiarritmias. Para que se forme um circuito de reentrada no miocárdio, existem três pré-requisitos: (1) áreas adjacentes com períodos refratários diferentes; (2) áreas de condução lentificada; (3) um “gatilho” (extrassístole). Uma explicação rápida deste fenômeno é dada na **FIGURA 2**; uma análise mais detalhada é descrita no **Apêndice 1**.

Se todos os estímulos elétricos atriais passassem para os ventrículos, a frequência cardíaca seria 400-600 bpm, degenerando-se para uma fibrilação ventricular. Felizmente existe o nóculo AV, que “filtra” boa parte dos estímulos atriais, “deixando passar” geralmente entre 90-170 por minuto.

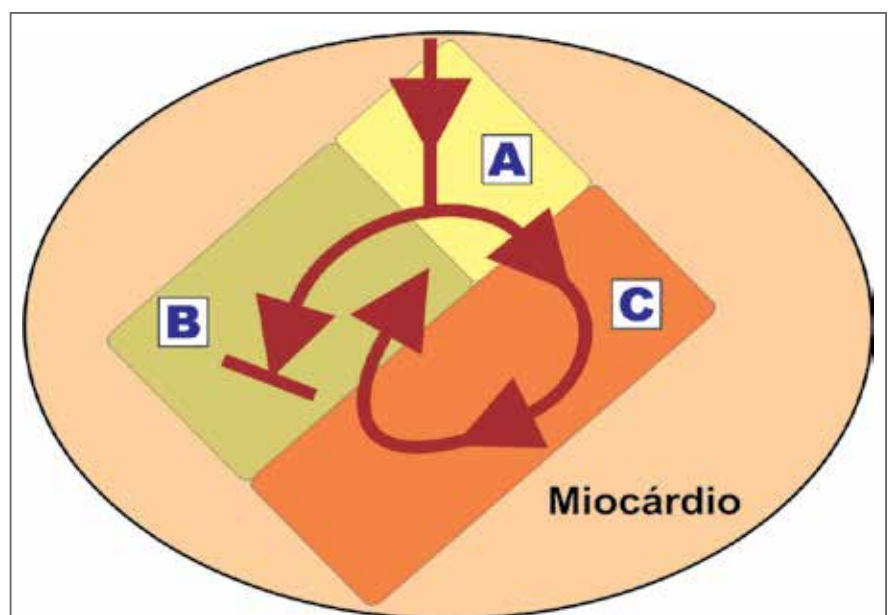
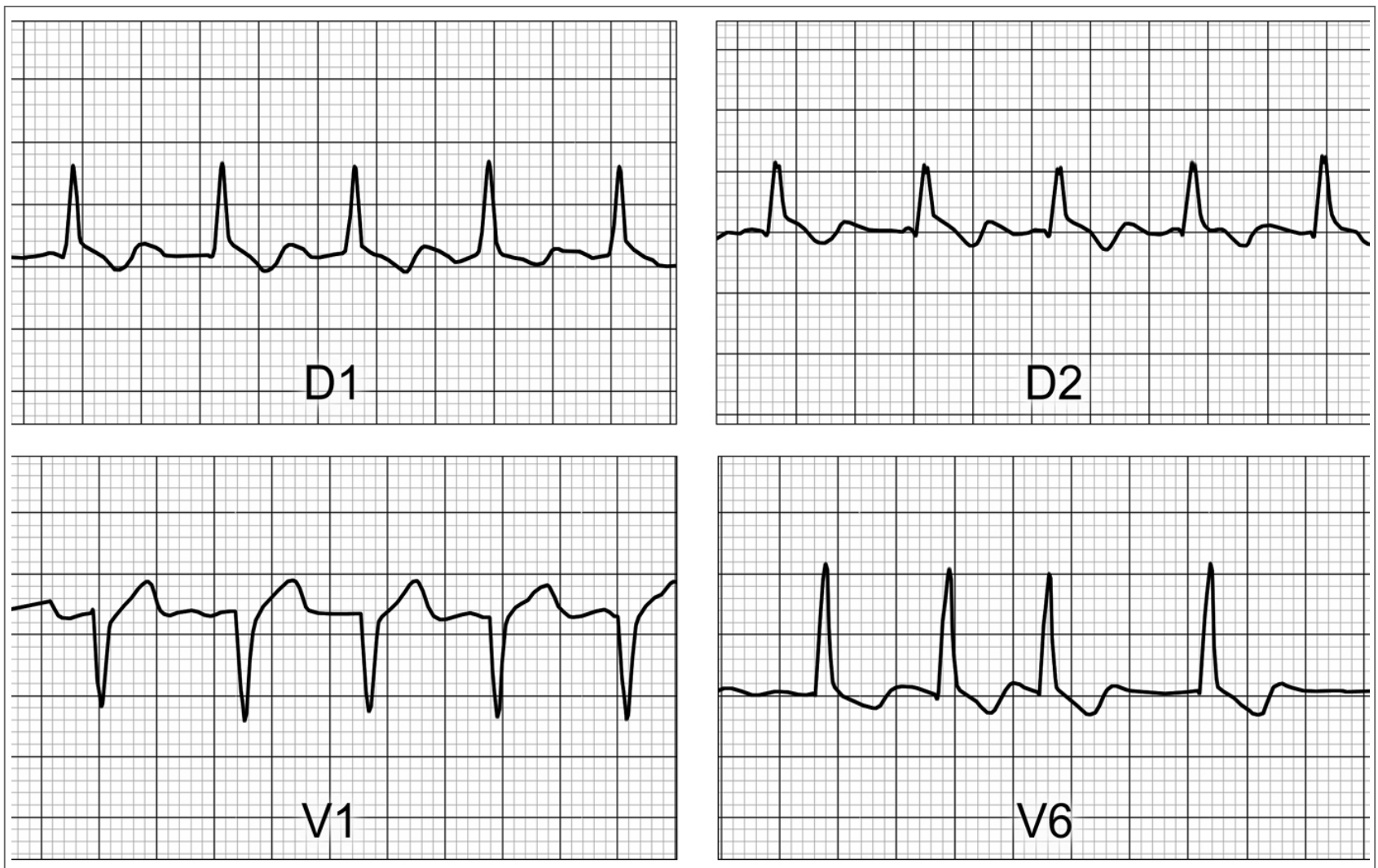
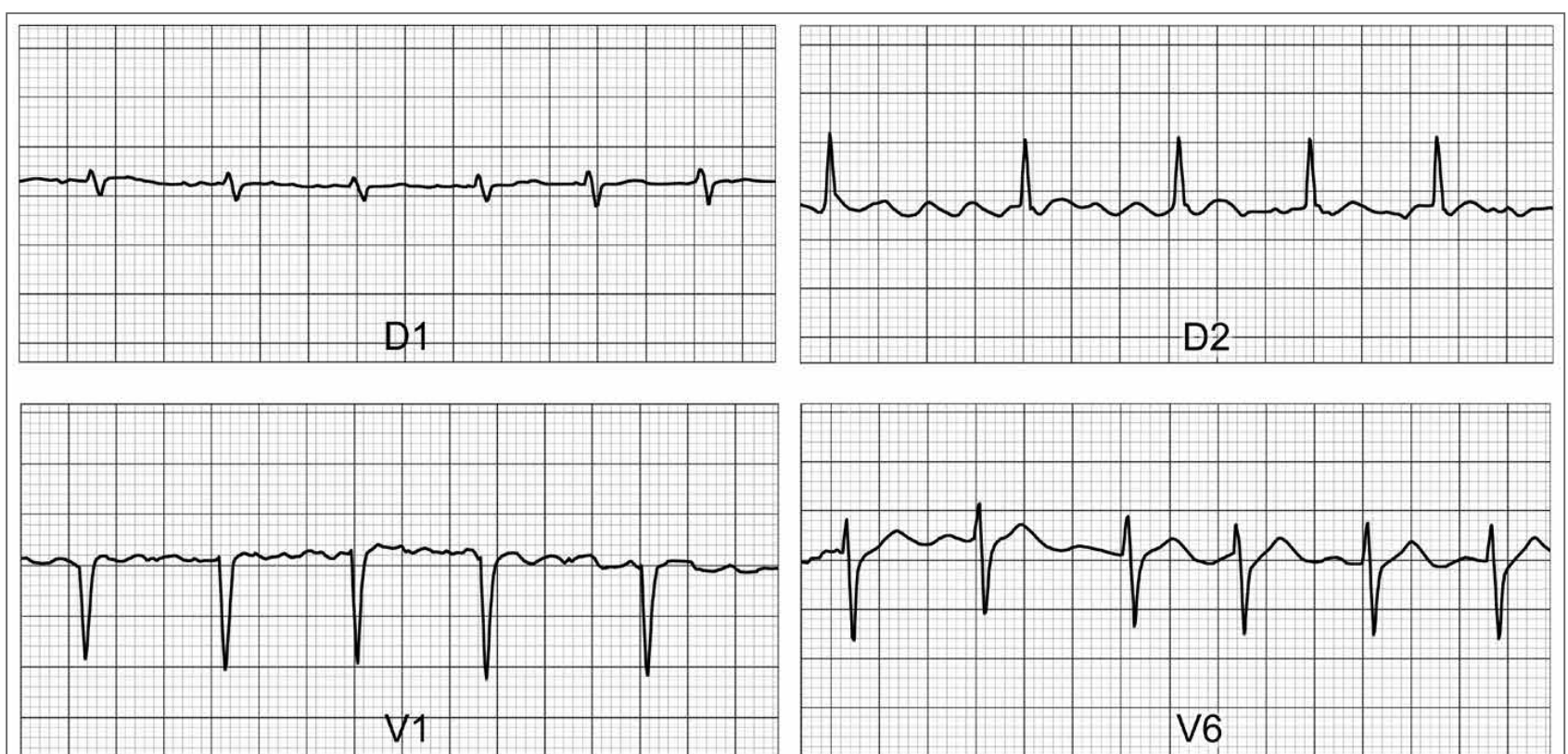


Fig. 2: Reentrada: imagine que o miocárdio possua duas áreas adjacentes com períodos refratários distintos. Uma extrassístole (estímulo que vem antes do tempo) pode surgir exatamente no instante em que a área B ainda esteja refratária, mas a área A já tenha recuperado a sua excitabilidade. O estímulo então será bloqueado na área B, seguindo apenas pela área A. Ao passar pela área C (zona de condução lentificada), sofrerá certo atraso, suficiente para que a área B recupere a excitabilidade. O resultado é que o estímulo poderá “retornar” pela área B, formando o circuito de reentrada.



ECG 1: Fibrilação atrial (“fina”).



ECG 2: Fibrilação atrial (“grosseira”).

3- Epidemiologia e Etiologia

Trata-se da taquiarritmia crônica mais comum, com uma prevalência de **1-2%** na população, aumentando progressivamente com a idade, atingindo **3-9%** dos idosos (> 65 anos). É discretamente mais prevalente nos homens.

A fibrilação atrial é uma arritmia de indivíduos cardiopatas, idosos ou hipertireoideos. É menos comum um paciente jovem não cardiopata e eutireoideo apresentar FA, a não ser quando submetido a determinados fatores precipitantes, como libação alcoólica ou uso de adrenérgicos (cocaína, anfetamina) ou distúrbios eletrolíticos. As cardiopatias mais relacionadas com esta arritmia são aquelas que sobrecarregam os átrios (valvopatia mitral, disfunção do VE) ou que infiltram ou inflamam o miocárdio dessas câmaras (miocardite, pericardite). O aumento do átrio esquerdo (pelo ECG ou pelo ecocardiograma) geralmente precede a instalação da FA nos cardiopatas.

3.1- Principais Causas

Em nosso meio, dois grupos de cardiopatia predominam como causa de FA: (1) hipertensiva e (2) reumática. Os idosos com hipertensão arterial formam o grupo etiológico mais comum. Na doença reumática crônica, predominam as valvopatias mitrais. Veja a incidência de FA nas diversas valvopatias:

- Dupla lesão mitral + insuficiência tricúspide = 70%;
- Dupla lesão mitral = 52%;
- Estenose mitral pura = 29%;
- Insuficiência mitral pura = 17%;
- Estenose aórtica (sem disfunção de VE) = 1%.

O infarto agudo do miocárdio pode cursar com FA em 6-10% dos casos. Presumivelmente, a isquemia atrial e o estiramento atrial, decorrentes da disfunção de VE, são os fatores patogênicos. A doença coronariana crônica sem disfunção de VE, infarto ou hipertensão arterial não é propriamente uma causa de FA.

A cardiomiopatia dilatada (qualquer causa) cursa com FA em 15-20% dos casos, enquanto a cardiomiopatia hipertrófica, em 10-30%. Outras cardiopatias associadas à FA são a Comunicação Interatrial (CIA) e a anomalia de Ebstein.

O hipertireoidismo é encontrado como causa de 5-6% dos casos de FA de início recente. O hipertireoideo com mais de 30 anos tem uma chance de 20% de desenvolver FA. O mecanismo parece ser o aumento do tônus adrenérgico sobre o miocárdio atrial.

3.2- Outras Causas

Pacientes com miocardite, pericardite, embolia pulmonar, DPOC descompensada e apneia obstrutiva do sono também têm incidência aumentada de fibrilação atrial. A libação alcoólica pode levar a surtos autolimitados de FA paroxística em pacientes com corações normais

(“*Holiday Heart Syndrome*”), bem como o uso de anfetamínicos, cocaína ou L-tiroxina (em fórmulas para emagrecer). Outras drogas que podem causar FA são a teoflina e o digital (intoxicação digitalica). Os distúrbios eletrolíticos (hipocalemia, hipomagnesemia) e gasométricos (acidose, hipoxemia) podem precipitar FA, principalmente nos pacientes com cardiopatia estrutural prévia.

Estudos recentes demonstraram a grande correlação entre **Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)** e FA. Portadores de AOS sem tratamento adequado (ex.: CPAP noturno) apresentam taxas significativamente mais altas de falência da reversão para ritmo sinusal, mesmo quando se adotam tratamentos invasivos para a arritmia (ex.: ablação por cateter – ver adiante).

A doença do nódulo sinusal, uma doença degenerativa da terceira idade, pode se apresentar com episódios de FA, seguidos de pausa sinusal (**Síndrome Bradi-Taqui**). O mesmo processo patológico que degenera o tecido sinusal também pode comprometer o miocárdio atrial, propiciando taquiarritmias (FA, *flutter*, taquicardia atrial).

A fibrilação atrial se associa muito ao *flutter* atrial, já que são duas arritmias que compartilham das mesmas causas e fatores precipitantes. Uma pode se converter na outra, eventualmente no mesmo traçado do ECG (“fibrilo-*flutter*”). Cerca de 20% dos pacientes com Taquicardia Supraventricular Paroxística (TSVP) e 20-35% daqueles com a síndrome de Wolff-Parkinson-White desenvolvem FA (adiante).

A FA é uma arritmia comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca, especialmente na cirurgia valvar e coronariana (revascularização miocárdica), incidindo em 10-40% e 40-60% dos casos, respectivamente. Esta arritmia também acompanha o transplantado cardíaco em 25% dos casos.

3.3- Fibrilação Atrial “Isolada” (*Lone Atrial Fibrillation*)

Algumas estatísticas mostram que cerca de 10-20% dos pacientes com FA não apresentam cardiopatia (ecocardiograma normal) e nenhum fator precipitante, ou seja, FA “isolada”. A maioria desses pacientes é mais jovem (< 65 anos) e provavelmente apresenta uma *miocardite subclínica*, associada a um distúrbio autonômico. A vagotonia (bradiarritmia benigna) é encontrada em pacientes jovens com episódios noturnos de FA. O mecanismo está ligado ao encurtamento do período refratário atrial pelo tônus vagal. Curiosamente, tanto a exacerbação parassimpática (vagal) quanto simpática (adrenérgica) podem desencadear FA.

4- Quadro Clínico

A fibrilação atrial, ao mesmo tempo em que é um marcador de gravidade na cardiopatia, pode contribuir para a piora hemodinâmica, precipitando sintomas do tipo palpitações, dispneia, desconforto torácico, tonteira, sudorese fria,

urgência urinária. Uma parcela significativa de casos, entretanto, revela-se assintomática. A arritmia acaba sendo suspeitada apenas pelo exame físico e confirmada pelo ECG.

A piora hemodinâmica do paciente deve-se (1) à própria taquicardia (reduzindo o tempo de enchimento ventricular e aumentando o consumo miocárdico de oxigênio) e (2) à perda da contração atrial, reduzindo em 20-40% o enchimento diastólico do ventrículo e, conseqüentemente, o débito cardíaco. O precário esvaziamento atrial provoca aumento de pressão no átrio esquerdo, determinando piora da congestão pulmonar.

Outro problema é o sofrimento do miocárdio pelo aumento sustentado da frequência de contrações: “taquicardiomiopatia”. Isso pode acarretar disfunção ventricular e atrial. Depois que a cardioversão é realizada, os átrios demoram alguns dias para recuperar sua contração, um fenômeno descrito como “miocárdio atrial atordoado” (*stunning atrial myocardium*).

QUADRO DE CONCEITOS I

Os pacientes que mais se prejudicam com a instalação da FA são aqueles com estenose mitral, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e portadores de insuficiência cardíaca – neles, a FA pode precipitar até um *edema agudo de pulmão* e/ou *hipotensão arterial grave*. Nos coronariopatas, a FA pode causar *angina instável*.

O **exame físico** do paciente é marcado por um ritmo cardíaco irregularmente irregular e perda da onda A no pulso venoso. Só para lembrar: quem tem FA não pode ter B4, já que esta bulha acessória depende da contração atrial. Eventualmente, na FA, a frequência cardíaca contada no precórdio é maior do que a contada pelo pulso radial (dissociação pulso-precórdio). A explicação para este último achado é a seguinte: como o tempo de enchimento diastólico é variável e às vezes muito curto, o ventrículo pode “bater” ainda vazio, sem produzir débito sistólico perceptível. Isso faz com que o batimento percebido no precórdio não se acompanhe de uma onda de pulso periférico.

5- Tromboembolismo

Aí está uma das principais *preocupações* em pacientes com FA... Como os átrios perdem sua contração rítmica, o sangue sofre estase no interior dessas câmaras, predispondo à formação de trombos murais (aderidos à parede atrial). O local preferido para a formação desses trombos é o apêndice atrial esquerdo (antiga “auriculeta”). Um fragmento do trombo (ou ele inteiro) pode se deslocar e caminhar pela circulação, até ocluir um vaso arterial. O SNC é o local mais frequentemente acometido, determinando o *AVE isquêmico embólico*. Outros eventos tromboembólicos também podem ocorrer, tais como o infarto entromesentérico (abdome agudo) e a isquemia aguda do membro inferior por embolia femoral.

A fibrilação atrial é a causa mais comum de AVE isquêmico cardioembólico que, por sua vez, é o tipo responsável por 1/3 de todos os AVEs. Pacientes com fibrilação atrial têm uma chance bem maior de evoluir com eventos tromboembólicos, quantificada em torno de 5% ao ano e 28% durante toda a vida. Estudos de autópsia demonstraram que microêmbolos no SNC são encontrados em 40-70% dos casos – muitos deles certamente passaram clinicamente despercebidos.

Você já deve ter percebido que o AVE isquêmico pode ser a primeira manifestação de uma fibrilação atrial. Às vezes, o paciente sequer havia procurado o médico antes do AVE, pois sua FA era assintomática...

6- Influência na Mortalidade

A fibrilação atrial é um fator de risco independente para morte em indivíduos acima de 60 anos e em pacientes cardiopatas. A presença da arritmia praticamente *dobra* o risco. Em pacientes com IAM, foi comprovado que a ocorrência de FA triplica a mortalidade, pelo menos no primeiro ano de acompanhamento, provavelmente pelo fato de a FA ocorrer em pacientes com maior disfunção de VE. O prognóstico do AVE isquêmico é pior na presença da FA: a mortalidade em 30 dias é de 25% *versus* 14% no AVE isquêmico sem FA. Além disso, a seqüela neurológica é mais grave, já que o infarto cerebral costuma ser maior com o AVE cardioembólico...

7- Tipos Clínicos

Classificamos três tipos de FA:

1- FA paroxística (autolimitada): os episódios duram menos de sete dias, geralmente menos de 24h, e *se resolvem espontaneamente*. Pode ser recorrente, ou seja, dois ou mais episódios (FA paroxística recorrente).

2- FA persistente: a arritmia persiste por mais de sete dias, mantendo-se indefinidamente, caso o paciente não seja “cardiovertido” (*não se resolve espontaneamente*). Pode recidivar após a cardioversão (FA persistente recorrente).

3- FA permanente (*tipo mais comum: 40-50% dos casos*): a arritmia se mantém por mais de **um ano** ou é refratária à cardioversão. A FA persistente pode evoluir para FA permanente (às vezes após diversas recidivas pós-cardioversão).

Uma fibrilação atrial que dura mais de 48h não costuma reverter espontaneamente, pois o átrio entra num ciclo vicioso: a FA altera a eletrofisiologia atrial (período refratário, condução), predispondo a mais FA. Ou seja, quanto mais tempo os átrios estiverem fibrilando, menor a chance de reversão da arritmia...

8- Tratamento

Por uma questão didática, dividiremos o tratamento dessa arritmia nos seguintes tópicos: (1)

FA “recém-diagnosticada” (paciente “instável” ou “estável”) e (2) FA “refratária”.

8.1- Fibrilação Atrial *Recém-Diagnosticada*

PACIENTE INSTÁVEL

Em arritmologia, o termo “instabilidade” significa *choque circulatório, congestão pulmonar e/ou isquemia miocárdica*. Se a FA se apresentar com algum critério de “instabilidade”, a conduta é a **cardioversão elétrica imediata!** A cardioversão elétrica é a maneira mais rápida de se restaurar o ritmo sinusal em qualquer taquiarritmia!!! Como o paciente “instável” tem risco iminente de óbito, é preciso “estabilizá-lo” (revertendo a arritmia) o quanto antes...

Para o procedimento de cardioversão elétrica temos que prover sedação e analgesia. Diversos esquemas podem ser empregados, sendo o mais comum a combinação de drogas com meia-vida curta, como propofol ou midazolam (sedativos-hipnóticos) + fentanil (analgésico). O paciente deve estar com suporte de O₂, além de acesso venoso periférico e monitorização contínua do eletrocardiograma e dos sinais vitais (OVM = Oxigênio, Veia e Monitor), ficando o material de reanimação prontamente disponível. O choque inicial com o desfibrilador monofásico deve ter carga entre **100-200 J**, e deve ser sincronizado com a onda R do complexo QRS. Se o ritmo sinusal não for reestabelecido, pode-se repetir o choque com uma carga maior, de 360 J. Se ainda assim a cardioversão não for bem-sucedida, pode-se administrar o antiarrítmico *ibutilida* (1 mg IV em 10min) seguido de nova tentativa de cardioversão... Com os modernos desfibriladores bifásicos, a carga do choque sincronizado deve variar entre *120-200 J*.

QUADRO DE CONCEITOS II

Na FA “instável” a conduta é a cardioversão elétrica imediata, sem anticoagulação prévia.

PACIENTE ESTÁVEL

Na ausência de critérios de *instabilidade* não há urgência em restaurar o ritmo sinusal, logo, **NÃO** é preciso realizar uma cardioversão elétrica imediata!

Nesta situação – que, diga-se de passagem, é a forma mais comum de apresentação da FA – dá tempo para avaliarmos cada caso individualmente, a fim de selecionar a melhor estratégia... Existem duas opções: (1) “controle do ritmo”, onde se tenta a cardioversão ELETIVA; (2) “controle da resposta ventricular”, onde deixamos o paciente em ritmo de FA e utilizamos drogas inibidoras do nóculo AV, com o intuito de diminuir a frequência cardíaca. Falaremos sobre essa decisão terapêutica com mais profundidade adiante... Entenda neste momento que, independente da estratégia adotada, o **Risco Cardioembólico** sempre deve ser avaliado! Quando este for significativo, a anticoagulação deve ser

instituída. Como veremos, existem escores que nos auxiliam nessa tarefa: o **CHA₂DS₂-VASC** e o **HAS-BLED**.

Em toda FA “estável” recém-diagnosticada temos que pesquisar fatores desencadeantes. Muitas vezes o contexto clínico fornece pistas óbvias (ex.: pós-operatório de cirurgia cardíaca, sepse). Outras vezes o paciente é completamente assintomático, sendo a FA descoberta por acaso... Nesta última situação é obrigatório rastrear distúrbios tireoideanos (dosar TSH e T4 livre), bem como doenças valvares ou miocárdicas ocultas (ecocardiograma), além de solicitar exames de rotina (hemograma, bioquímica, função renal). A revisão de medicamentos é essencial (ex.: teofilina e outros simpatomiméticos podem desencadear FA), assim como a história de libação alcoólica (“*Holiday Heart Syndrome*”) e o uso de drogas ilícitas (ex.: cocaína, anfetamina).

Seja como for, o **PRIMEIRO PASSO** perante uma FA “estável” (até quando se planeja a cardioversão eletiva) consiste no **controle da frequência cardíaca**, o que é conseguido, como já dissemos, com drogas inibidoras do nóculo AV. A diminuição da FC pode melhorar os sintomas da arritmia (ex.: palpitações, fadiga), e mesmo no paciente assintomático ela evita o surgimento de *taquicardiomiopatia*. A meta é uma **FC < 110 bpm em repouso**.

Três grupos de inibidores do nóculo AV podem ser utilizados: (1) betabloqueadores; (2) antagonistas de canais de cálcio não diidropiridínicos; e (3) digitálicos. Os *prós e contras* de cada uma dessas classes são discutidos a seguir.

Betabloqueadores: são as drogas de escolha para controle da resposta ventricular na ausência de contraindicações. Ao bloquearem o efeito adrenérgico sobre o nóculo AV, essas drogas reduzem a condução e aumentam a refratariedade de suas fibras. O metoprolol e o esmolol são os mais utilizados. São formalmente contraindicados em pacientes com história de broncoespasmo ou naqueles com insuficiência cardíaca descompensada, hipotensão arterial ou bradiarritmias. Seu início de ação é mais rápido do que o dos digitálicos. São *particularmente efetivos na isquemia/infarto miocárdico, estenose mitral, hipertireoidismo e na hiperatividade adrenérgica (ex.: pós-operatório)*.

Metoprolol:

Ataque – 5 mg IV em *bolus* (início de ação: 5min)
Pode repetir a dose após 5min, até 3 vezes.
Manutenção VO – 50-400 mg/dia (2 tomadas-12/12h).

Esmolol:

Ataque – 0,5 mg/kg IV em 1min (início de ação: 5min).
Manutenção IV – infusão contínua a 0,05-0,2 mg/kg/min.

Antagonistas do Cálcio Não Diidropiridínicos: os medicamentos deste grupo que inibem

o nódulo AV são o diltiazem e o verapamil. Tais drogas bloqueiam os canais de cálcio das fibras nodais, reduzindo a velocidade de condução e aumentando o período refratário. Quando ministradas pela via venosa, possuem efeito mais rápido do que os digitais. Os antagonistas do cálcio são inotrópicos negativos (especialmente o verapamil), *mas em pacientes com insuficiência cardíaca leve a moderada, o diltiazem venoso pode ser utilizado com cuidado*. Em pacientes hipotensos e/ou bradiarrítmicos, este grupo de drogas está contraindicado!

Diltiazem:

Ataque – 20 mg IV em *bolus* (início de ação: 2-7min).

Pode repetir a dose após 15min.

Manutenção IV – em infusão contínua 5-15 mg/h.

Manutenção VO – 120-360 mg/dia (4 tomadas – 6/6h).

Verapamil:

Ataque – 5-10 mg IV em 2-3min (início de ação: 3-5 min).

Pode repetir a dose após 30min.

Manutenção VO – 240-480 mg/dia (3 tomadas – 8/8h).

Digitálicos: em pacientes com insuficiência cardíaca, os digitais podem ser associados aos betabloqueadores (que são as drogas de escolha para controle da FC, na ausência de hipotensão arterial), pois, além de inibirem o NAV, também são capazes de melhorar a contratilidade miocárdica.

Deslanosídeo (Cedilanide): 0,4 mg IV lento 1-2x/dia.

Digoxina:

Ataque IV – 0,25 mg 2/2h até 1,5 mg.

Manutenção VO – 0,125-0,375 mg 1x/dia.

Os digitais possuem a desvantagem de um início e pico de ação relativamente tardios: 5-10min (início) e 2-4h (pico). A meia-vida do deslanosídeo é de 33h e seu efeito persiste por 2-5 dias.

Os betabloqueadores são preferidos nos pacientes coronariopatas e hipertireoideos. Os antagonistas do cálcio são preferidos nos pacientes

com pneumopatia obstrutiva crônica e nos asmáticos. A digoxina pode ser associada na insuficiência cardíaca grave. O diltiazem pode ser usado com cuidado nos casos de ICC leve a moderada, mas o verapamil não...

Se o controle da frequência cardíaca não for possível com apenas uma droga, podem-se associar dois medicamentos de classes diferentes. *Associações bastante utilizadas são: (1) digoxina + betabloqueador; (2) digoxina + diltiazem*. Evita-se associar betabloqueadores + antagonistas do cálcio (alto risco de bradiarritmia), bem como digoxina + verapamil (alto risco de intoxicação digitálica). Se ainda assim o paciente permanecer taquicárdico, pode ser tentado o uso de baixas doses de **amiodarona**, pela sua capacidade de inibir o nódulo AV.

O SEGUNDO PASSO na abordagem da FA “estável” consiste na **anticoagulação**. A decisão de anticoagular ou não o paciente depende de uma avaliação formal do risco cardioembólico, e não do tratamento da arritmia em si. Os *guidelines* atuais preconizam a utilização do escore **CHA₂DS₂-VASC** (Tabela 1). Observe na Tabela 2 sua interpretação... Saiba que o CHA₂DS₂-VASC substituiu o tradicional “CHADS-2”, por ser mais sensível para identificar pacientes de baixo risco que poderiam ser manejados sem anticoagulação. Logo, vamos nos concentrar somente neste último, que agora passou a ser o escore mais importante na prática!

ATENÇÃO!!!

Antes de prosseguir, temos que esclarecer um ponto crucial: QUANDO O PACIENTE É PORTADOR DE ESTENOSE MITRAL MODERADA A GRAVE (OU PRÓTESE VALVAR), ELE AUTOMATICAMENTE É CONSIDERADO DE “ALTO RISCO CARDIOEMBÓLICO” NA VIGÊNCIA DE FA, DEVENDO, PORTANTO, SER ANTICOAGULADO! Isso é o que se chama de FA “valvar” e neste caso não é preciso calcular nenhum escore... A estratificação formal do risco cardioembólico pelo CHA₂DS₂-VASC é indicada apenas para portadores de FA “não valvar”!!!

Tab. 1

Escore CHA ₂ DS ₂ -VASC	
Congestão (ICC)	1 ponto
Hipertensão	1 ponto
(<u>A</u> ge) Idade ≥ 75 anos	2 pontos
Idade entre 65-74 anos	1 ponto
(<u>D</u> iabetes Mellitus)	1 ponto
(<u>S</u> troke / <u>T</u> IA) AVC ou AIT	2 pontos
(<u>V</u> Asculopathy) Doença vascular como IAM, DAP* ou placas de ateroma na aorta	1 ponto
(<u>S</u> ex Category) Sexo feminino	1 ponto

*DAP = Doença Arterial Periférica.

Tab. 2

Conduta pelo CHA ₂ DS ₂ -VASC	
Zero pontos	Não há necessidade de profilaxia antitrombótica.
1 ponto	Existem três opções aceitáveis: (1) não prescrever profilaxia antitrombótica; (2) prescrever apenas AAS; (3) anticoagular (preferencial).
2 ou mais pontos	Anticoagular.



ATENÇÃO

Temos que enfatizar ainda outro conceito importantíssimo: se o risco cardioembólico for alto (FA “valvar”, CHA₂DS₂-VASC ≥ 2), a anticoagulação está indicada **PARA O RESTO DA VIDA DO PACIENTE, mesmo que ele retorne ao ritmo sinusal!** Já foi demonstrado que é frequente a ocorrência de episódios auto-limitados de FA, de duração variável, em todo paciente que possui história prévia dessa arritmia... Na vigência de “alto risco cardioembólico” a chance de formação de trombos durante esses episódios é significativa! Assim, o paciente pode “entrar e sair” do ritmo de FA de forma totalmente assintomática, fazendo um acidente cardioembólico a qualquer momento. A literatura confirma que, em pacientes com história de FA e alto risco cardioembólico, a não anticoagulação aumenta a chance de AVE em longo prazo, ao passo que a anticoagulação a diminui... No paciente sem fatores de risco cardioembólico a anticoagulação permanente não é necessária, pois, mesmo que ele “entre e saia” do ritmo de FA, o risco de AVE não é suficientemente alto para suplantarmos os riscos da anticoagulação.

Tab. 3

HAS-BLED	Pontos
Hipertensão	1
Alteração da função renal ou hepática	1 ou 2 (um ponto para cada função alterada)
Stroke (AVC)	1
Bleeding (sangramento prévio)	1
Labilidade do INR	1
Elderly (idade > 65 anos)	1
Drogas ou álcool	1 ou 2 (um ponto para cada substância)

Tab. 4

Droga	Classe	Dose	Ajuste
Dabigatran	Inibidor direto da Trombina	110-150 mg 2x dia	75 mg 2x dia se TFG 15-30 ml/min
Rivaroxaban	Inibidor direto do Fator Xa	20 mg 1x dia	15 mg 1x dia se TFG < 50 ml/min
Apixaban	Inibidor direto do Fator Xa	5 mg 2x dia	2,5 mg 2x dia se pelo menos dois dos três fatores a seguir: I. Idade > 80 anos II. Peso < 60 kg III. Creatinina > 1,5 mg/dl
Edoxaban	Inibidor direto do Fator Xa	60 mg 1x dia	30 mg se TFG ≤ 50 ml/min Não utilizar se TFG > 95 ml/min (menor eficácia)

Recomenda-se que o risco de acidente hemorrágico induzido por anticoagulantes também seja levado em conta na decisão de prescrever ou não esses medicamentos. O escore **HAS-BLED** nos auxilia nesse sentido (**Tabela 3**). Na prática ele tem sido aplicado a todos os anticoagulantes, apesar de validado somente em relação ao uso de warfarina... Uma **pontuação > 3** indica elevado risco de sangramento. Contudo, NÃO se contraindica a anticoagulação só por causa disso!!! Na realidade, na presença de “alto risco”, o que se deve fazer é avaliar individualmente a viabilidade da anticoagulação, isto é, verificar se é possível modificar fatores ou comportamentos de risco, bem como se existem condições psicossociais para uma correta adesão ao tratamento...

A **anticoagulação plena** pode ser iniciada de duas formas: (1) com a associação de *Heparina de Baixo Peso Molecular* (ex.: enoxaparina 1 mg/kg, SC, de 12/12h) e *warfarina* (dose ajustada para manter o **INR entre 2-3**), suspendendo a heparina após o INR atingir a faixa terapêutica; ou (2) com os novos anticoagulantes orais que não necessitam de heparina no início do tratamento (devido ao seu efeito anticoagulante imediato), tampouco monitorização laboratorial do TAP/INR ou PTTa...

Os novos anticoagulantes orais são: **Dabigatran** (*Pradaxa®*), **Rivaroxaban** (*Xarelto®*), **Apixaban** (*Eliquis®*) e **Edoxaban** (*Lixiana®*). Os estudos sugerem que todas essas drogas são tão ou mais eficazes do que a warfarina na prevenção de eventos cardioembólicos! Exceção deve ser feita aos portadores de FA “valvar” (estenose mitral moderada/grave, prótese valvar metálica ou biológica): nestes só podemos usar warfarina, pois os novos anticoagulantes orais (particularmente o dabigatran) se mostraram menos eficazes. Observe na **Tabela 4** uma descrição sucinta desses fármacos.

Até pouco tempo atrás não havia antídotos capazes de reverter o efeito dos novos anticoagulantes orais. Felizmente, pelo menos para o dabigatran, já dispomos de um antídoto específico aprovado: trata-se do anticorpo monoclonal **idarucizumab**! Para os inibidores do fator Xa também existe uma droga promissora, chamada **adexanet**, porém ela ainda não foi aprovada para uso clínico... Por enquanto, diante da necessidade de rápida reversão do efeito anticoagulante destas drogas, recomenda-se, além de medidas locais para controle do sangramento, o uso de *complexo protrombínico* (superior ao plasma fresco congelado, por conter maior concentração dos fatores de coagulação). Em se tratando de sangramentos “menores”, basta suspender a droga (a meia-vida de todos os novos anticoagulantes orais é relativamente curta na presença de função renal normal). O dabigatran também pode ser removido por hemodiálise, mas os inibidores de fator Xa não...

Seja como for, a literatura mostra que os novos anticoagulantes orais acarretam **MENOS RISCO DE HEMORRAGIA INTRACRANIANA** do que a warfarina, tendo como contrapartida um **MAIOR RISCO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA** – a exata explicação biológica para esses achados ainda não foi totalmente esclarecida...

O último *guideline* europeu de FA, por exemplo, já coloca os novos anticoagulantes orais como drogas de primeira escolha, deixando a tradicional warfarina em segundo lugar...

Pacientes que usam warfarina há muito tempo e mantêm anticoagulação satisfatória, com INR dentro da faixa terapêutica e poucos efeitos colaterais, **NÃO DEVEM** trocar este medicamento pelos novos anticoagulantes! Por outro lado, se a anticoagulação com warfarina for difícil e problemática (INR lábil, paraefeitos significativos e recorrentes), a troca por um dos novos anticoagulantes é recomendada. Esta é feita da seguinte forma: suspende-se a warfarina e, quando o INR cair abaixo de 2, o novo anticoagulante oral poderá ser introduzido.

QUADRO DE CONCEITOS III

Na FA “estável” não é preciso realizar uma cardioversão elétrica imediata. O paciente deve ter a frequência cardíaca controlada com inibidores do nóculo AV, e deve pesquisar fatores desencadeantes potencialmente reversíveis. Após analisar cada caso individualmente, decidiremos entre: (1) “controle do ritmo” = cardioversão eletiva; (2) “controle da frequência cardíaca” = apenas inibidores do nóculo AV. O risco cardioembólico sempre deve ser avaliado, e quando alto indica anticoagulação definitiva, independente da estratégia selecionada para tratar a arritmia...

Beleza... Vamos responder agora à grande pergunta: *qual é a melhor estratégia para uma FA estável recém-diagnosticada, “controle do ritmo” ou apenas “controle da frequência cardíaca”?*

Dois grandes estudos (AFFIRM e RACE) compararam prospectivamente essas condutas, e seus resultados foram semelhantes: (1) a estratégia de “controle da frequência cardíaca” **NÃO** se associa a um maior número de AVE ou óbito, desde que o paciente receba anticoagulação conforme o risco cardioembólico; (2) a estratégia de “controle do ritmo” não aumenta a tolerância ao exercício nem melhora a qualidade de vida do paciente; (3) é mais fácil controlar a frequência do que o ritmo (mesmo que a cardioversão seja bem-sucedida e o paciente utilize antiarrítmicos profiláticos, a maioria evolui com recidiva da FA e por isso acaba internando no hospital com mais frequência!!!)...

Ora, a despeito do evidente favorecimento à estratégia de “controle da frequência cardíaca” por esses estudos, é importante salientar que tal assunto permanece controverso... O fato é que na prática existem duas situações em que se recomenda TENTAR – pelo menos inicialmente – o “controle do ritmo”: **(1) primeiro episódio de FA, principalmente se associado a algum fator desencadeante reversível; (2) persistência dos sintomas após controle da frequência cardíaca (ex.: palpitações, fadiga).**

Existem ainda os pacientes em que a frequência cardíaca “alvo” não consegue ser atingida (ex.: refratariedade ou contraindicação aos inibidores do nóculo AV). Nestes, a melhor opção para evitar o surgimento de taquicardiomiopatia é a cardioversão, uma vez que a taquicardia desaparece com a restauração do ritmo sinusal!

QUADRO DE CONCEITOS IV

A estratégia de “controle da frequência cardíaca” **NÃO É INFERIOR** à estratégia de “controle do ritmo”. Na realidade, em longo prazo, pacientes em “controle de ritmo” acabam internando mais por causa das recidivas da FA... Não obstante, na prática, costuma-se tentar inicialmente o controle de ritmo nas seguintes circunstâncias: (1) 1º episódio de FA, principalmente se associado a algum fator desencadeante reversível; (2) persistência dos sintomas após controle da FC; (3) impossibilidade de controlar a FC.

Quando se opta pelo “controle do ritmo”, nos deparamos com um sério problema: **se a FA tiver > 48h de duração, o risco de acidente cardioembólico após retorno do ritmo sinusal é grande** (6% em média)... Lembre-se que quanto maior a duração da FA, maior a chance de formação de trombos no apêndice atrial esquerdo! Com o retorno do ritmo sinusal (e da contração do átrio) o trombo pode se desprender e ganhar a circulação sistêmica...

Então, como cardioverter com segurança uma FA com > 48h ou duração desconhecida? Antes de tudo, devemos realizar um ecocardiograma transesofágico (que é mais sensível do que o *transtorácico* para a detecção de trombos no apêndice atrial esquerdo). Na ausência de

trombos, o paciente pode ser cardiovertido logo em seguida. Na presença de trombo, o paciente deve ser anticoagulado por 3-4 semanas antes da cardioversão (período suficiente para que o trombo seja desfeito). Se não for possível realizar um eco transesofágico, a conduta é assumir que existe trombo, anticoagulando por 3-4 semanas antes de cardioverter.

É importante compreender que a anticoagulação não “dissolve” diretamente o trombo... Ela apenas bloqueia a cascata da coagulação, criando um desequilíbrio no sistema hemostático do paciente que favorece o predomínio da fibrinólise endógena. Assim, com a anticoagulação, é o próprio organismo que vai “podando” o trombo até seu desaparecimento!

Após a cardioversão de uma FA com > 48h ou duração desconhecida, o paciente deve permanecer anticoagulado. Se o risco cardioembólico for *BAIXO*, a anticoagulação poderá ser suspensa após quatro semanas. Se o risco for *ALTO*, ela deverá ser mantida indefinidamente, mesmo que o coração volte a bater em ritmo sinusal (já explicamos o porquê disso)!

A razão para manter a anticoagulação por quatro semanas no paciente de baixo risco é a seguinte: após 48h em ritmo de FA, se houver cardioversão o miocárdio atrial estará “atordoado” (*stunning myocardium*), o que significa que ele não recupera de imediato sua contração efetiva. Assim, formam-se bolsões de *estase sanguínea atrial* – com alto risco de formação de trombos – os quais perduram até a melhora do “atordoamento” (que dura em média quatro semanas). Mesmo tendo baixo risco cardioembólico o paciente deve ser “protegido” pela anticoagulação durante esse período.

Se pudermos garantir que o início da FA foi há menos de 48h, a cardioversão pode ser realizada imediatamente, sendo a anticoagulação iniciada ou não conforme a estratificação individual do risco cardioembólico do paciente. Vale dizer que quase sempre a anticoagulação definitiva será indicada, pois a maioria dos pacientes com FA contabiliza dois ou mais pontos no escore CHA₂DS₂-VASC, ou então possui uma FA “valvar”... O paciente que classicamente não precisa ser anticoagulado numa FA < 48h de duração é o portador

de **FA “isolada”** (*Lone Atrial Fibrillation*). Trata-se de pessoas jovens (< 65 anos), homens ou mulheres, que não apresentam cardiopatia estrutural, doença aterosclerótica, HAS, DM ou história de AVE/AIT, e que geralmente foram expostas a algum fator desencadeante reversível (álcool, medicamentos, pós-operatório)... Mais de 2/3 dos surtos de FA isolada se resolvem espontaneamente nas primeiras 24h (cenário comum: enquanto iniciamos um inibidor de nódulo AV e preparamos o paciente para a cardioversão, a arritmia desaparece por conta própria)...

MÉTODOS DE CARDIOVERSÃO ELETIVA

A cardioversão eletiva pode ser química (farmacológica), elétrica ou uma combinação de ambas (se ministrarmos previamente drogas antiarrítmicas, elas aumentam a probabilidade de sucesso da cardioversão elétrica). Antes de proceder à cardioversão, no entanto, não podemos nos esquecer de avaliar o risco cardioembólico, conforme já explicado... Na **Tabela 5**, um lembrete dessas recomendações:

Já abordamos os fundamentos técnicos da cardioversão elétrica emergencial (ver “paciente instável”). Os mesmos conceitos prevalecem na cardioversão elétrica *eletiva*... Vale acrescentar que a cardioversão elétrica eletiva é mais eficaz do que a cardioversão química eletiva (taxa de sucesso de 60-70% *versus* 30-60%). Logo, daqui pra frente, falaremos apenas sobre a técnica de cardioversão farmacológica.

Cardioversão Farmacológica

Diversas drogas antiarrítmicas são eficazes em cardioverter a FA. As mais empregadas na prática atual são: **ibutilida, amiodarona, dofetilida, propafenona, flecainida e sotalol**. Com exceção da ibutilida, que só existe em formulação intravenosa, as demais também podem ser usadas na profilaxia das recidivas (uso oral crônico). Existe ainda um antiarrítmico que não é empregado na cardioversão (por possuir baixa eficácia), mas que pode ser usado na profilaxia: a **dronedarona**, um análogo da amiodarona desprovido de iodo em sua molécula (e que por isso acarreta menos efeitos colaterais do que a amiodarona).

Tab. 5

Anticoagulação no Paciente que Será Cardiovertido	
FA < 48h, baixo risco cardioembólico.	Cardioverter sem anticoagular.
FA < 48h, alto risco cardioembólico.	Cardioverter e depois anticoagular <i>ad eternum</i> .
FA > 48h, baixo risco cardioembólico.	Avaliar presença de trombo (eco transesofágico)... Sem trombo = cardioverter e anticoagular por 4 semanas. Com trombo (ou sem possibilidade de fazer eco transesofágico) = anticoagular por 3-4 semanas, cardioverter e depois anticoagular por mais 4 semanas.
FA > 48h, alto risco cardioembólico.	Avaliar presença de trombo (eco transesofágico)... Sem trombo = cardioverter e anticoagular <i>ad eternum</i> . Com trombo (ou sem possibilidade de fazer eco transesofágico) = anticoagular por 3-4 semanas, cardioverter e depois anticoagular <i>ad eternum</i> .

Uma grande metanálise revelou que a chance de sucesso da cardioversão química é semelhante para todas as drogas citadas, com exceção da amiodarona, que é um pouco menos eficaz. A droga mais fácil de usar é a **ibutilida**, cuja posologia já citamos: *1 mg IV em 10min, podendo repetir uma vez se necessário*. Por este motivo, alguns autores colocam a ibutilida como droga de primeira escolha... Em nosso meio, infelizmente, a ibutilida é pouco disponível, sendo a droga mais comumente empregada a amiodarona... Na **Tabela 6** descrevemos duas formas de cardioverter o paciente com amiodarona.

A amiodarona interage com a **warfarina** e a **digoxina**. Logo, se um usuário dessas drogas iniciar amiodarona, é preciso ficar atento e monitorar com mais frequência o INR, além de dosar o nível sérico de digoxina.

A **dofetilida** (125-500 mcg 12/12h VO) e o **sotalol** (80-160 mg 12/12h VO) podem ser usados na vigência de cardiopatia estrutural, porém, obrigatoriamente devem ser iniciados no hospital (com o paciente monitorizado), uma vez que podem desencadear um episódio de *torsades des pointes* (TV polimórfica com QT longo) logo após o início do uso. A **propafenona** (150-300 mg 8/8h VO) e a **flecainida** (50-150 mg 12/12h VO) possuem aplicação um pouco mais restrita, pelo fato de NÃO poderem ser ministradas a portadores de cardiopatia estrutural (ex.: doença coronariana, disfunção sistólica, HVE importante). No entanto, ambas podem ser usadas ambulatorialmente para terminar um episódio de FA paroxística no paciente não cardiopata, sem que ele precise ir ao hospital... Esta é a famosa estratégia **“pill in the pocket”**: alguns portadores de FA recorrente são capazes de reconhecer o início da arritmia devido ao surgimento de sintomas, podendo ser orientados e se automedicar imediatamente com essas drogas! Se realizada de maneira precoce, o *pill in the pocket* é altamente eficaz... Vale mencionar que, 30 minutos antes de tomar flecainida ou propafenona, é preciso utilizar um inibidor do nódulo AV, como um betabloqueador ou um antagonista do cálcio. O motivo é que se a FA for

convertida em *flutter* atrial, evita-se um potencial aumento na frequência cardíaca...

Manutenção com Antiarrítmico “Profilático”

Após a cardioversão, menos de **50%** dos pacientes conseguem se manter em ritmo sinusal com o uso crônico de um antiarrítmico. Como já dissemos, as drogas que podem ser usadas com este intuito pela via oral são: amiodarona, dronedarona, sotalol, propafenona, flecainida e dofetilida. Sempre que possível, a droga de escolha será a **AMIODARONA**. *Apesar de menos eficaz na cardioversão, seu efeito preventivo é superior ao das outras drogas*. A dronedarona é uma opção menos eficaz que a amiodarona, mas acarreta bem menos parafeitos. Sotalol, propafenona, flecainida e dofetilida apresentam o mesmo problema em relação ao tratamento prolongado: **RISCO DE “PRÓ-ARRITMIA”**, isto é, tais drogas alteram as propriedades eletrofisiológicas do coração de modo que aumentam a chance de surgirem outras arritmias, inclusive ritmos de “morte súbita”, como o já citado *torsades des pointes*.

SAIBA MAIS...

Efeitos Colaterais da Amiodarona

Quando ministrada pela via intravenosa de forma aguda, a amiodarona pode causar *hipotensão arterial* em cerca de 25% dos pacientes. Os outros parafeitos clássicos são notados com o uso oral prolongado, após recebimento de uma dose cumulativa grande. Os principais são: (1) disfunção tireoideana, tanto HIPO quanto HIPERTireoidismo; (2) toxicidade pulmonar (geralmente pneumonite intersticial crônica, que pode evoluir com fibrose e pneumopatia restritiva); (3) microdepósitos corneanos (fotofobia, visão turva, percepção de “halos luminosos”); (4) fotossensibilidade e hipocromia da pele; (5) elevação assintomática das aminotransferases (até 25% logo após início do uso), que raramente (< 3%) evolui para hepatite medicamentosa.

Tab. 6

Amiodarona – Esquemas para Cardioversão da FA

Uso Intravenoso (paciente hospitalizado)	<p>Apresentação: ampola 150 mg/3 ml (<i>Atlansil®</i>, <i>Ancoron®</i> ou <i>Miodon®</i>).</p> <p><u>Dose de Ataque</u> = 1 ampola diluída em 100 ml de SG5%, IV, em 10-30min.</p> <p><u>Dose de Manutenção</u> = 6 ampolas diluídas em 482 ml de SG5%, IV, em bomba de infusão contínua:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 mg/min nas primeiras 6h (33,3 ml/h da solução acima); - 0,5 mg/min nas próximas 18h (16,6 ml/h da solução acima). <p><u>Impregnação</u>: manter doses elevadas (IV ou VO) até uma dose cumulativa de 8-10 g.</p> <p><u>Dose Crônica</u>: após impregnação, reduzir para a menor dose efetiva (100-400 mg/dia VO).</p>
Uso Oral (paciente ambulatorial)	<p>Apresentação: comprimidos de 100 mg ou 200 mg (<i>Atlansil®</i>, <i>Ancoron®</i> ou <i>Miodon®</i>).</p> <p><u>Dose de Ataque</u>: 600-1.000 mg/dia, dividido em 2-3 tomadas, por 8 a 10 dias.</p> <p><u>Dose de Manutenção</u>: 100-400 mg/dia.</p>

Inibidores da ECA na FA: vários estudos têm mostrado que os IECA reduzem a recidiva de FA em pacientes com disfunção de VE. A provável explicação deriva do efeito benéfico dessas drogas no sentido de evitar ou reduzir o remodelamento cardíaco.

Estatinas na FA: alguns estudos também demonstraram benefício das estatinas na manutenção do ritmo sinusal em pacientes com FA. Provavelmente, o mecanismo de prevenção acontece pelo controle da doença coronariana, além de efeitos anti-inflamatórios, antioxidantes e antiarrítmicos diretos nos canais iônicos.

8.2- FA “Refratária”

Se as estratégias de “controle do ritmo” e “controle da frequência cardíaca” falharem, isto é, se o paciente não atingir as metas preconizadas, ou, se mesmo atingindo tais metas ele continuar bastante sintomático, define-se a existência de uma FA “refratária”... Para estes indivíduos, o único recurso disponível é a **Terapia Intervencionista!**

Ablação por Radiofrequência

Sabemos atualmente que cerca de **90%** dos pacientes com FA refratária possuem focos extrassistólicos no miocárdio próximo às veias pulmonares, os quais funcionam como deflagrações (*triggers*) de fibrilação atrial. A ablação de tais focos (após mapeamento elétrico da superfície endocárdica com o estudo eletrofisiológico) consegue prevenir a recidiva da FA na grande maioria das vezes. A principal complicação é a *estenose das veias pulmonares* (2-8% dos casos)... No **isolamento das veias pulmonares** os focos individuais não são mapeados, isto é, trata-se de um procedimento padronizado de ablação do miocárdio no entorno dos óstios das veias pulmonares, isolando eletricamente as regiões onde aqueles focos geralmente se localizam. A chance de estenose de veia pulmonar é menor, porém a taxa de sucesso gira em torno de 70%, muitas vezes sendo necessário repetir o procedimento.

Cumpra ressaltar que a ablação por radiofrequência também pode ser considerada em pacientes jovens de baixo risco que cursam com FA paroxística recorrente, mesmo que ela não seja exatamente “refratária”... Devido à alta taxa de sucesso do procedimento, tais indivíduos podem ser poupados do uso crônico de drogas antiarrítmicas e seus efeitos colaterais...

Ablação ou Modificação do Nódulo AV

Nos pacientes com FA refratária em que a ablação por radiofrequência não é bem-sucedida ou não pode ser realizada, indica-se a *ablação do nódulo AV* e implante de um marca-passo definitivo **VVIR** (um tipo de MP de câmara única, com apenas um cabo estimulador no ventrículo direito). O sufixo “R” significa a capacidade do MP aumentar sua frequência intrínseca durante o exercício físico (maiores detalhes no capítulo de

bradiarritmias)... Os pacientes que mais se beneficiam clinicamente dessa conduta são aqueles com insuficiência cardíaca sintomática, cuja função ventricular é piorada pela “taquicardiomiopatia”. Recentemente, em vez de destruir todo o nódulo AV (“ablação”), tem-se utilizado a radiofrequência para eliminar apenas uma parte de sua estrutura (a via lenta), um procedimento que pode não exigir a colocação de um MP... É a chamada “modificação do nódulo AV”.

Cirurgia para Fibrilação Atrial

Existem diversas técnicas cirúrgicas para prevenir a recidiva da FA, a maioria atingindo altas taxas de sucesso (> 90%) em curto e longo prazo, porém com os riscos inerentes a uma cirurgia cardíaca. Atualmente, são consideradas mais para os pacientes que serão submetidos à cirurgia cardíaca para correção de valvopatia ou coronariopatia... Em pacientes submetidos à cirurgia mitral, técnicas anti-FA podem ser associadas para aumentar a chance de permanência em ritmo sinusal. A técnica mais conhecida é a **cirurgia de Maze**, na qual diversas incisões são feitas em ambos os átrios, isolando regiões do miocárdio atrial e, portanto, impedindo a propagação das ondas de reentrada. Completado o procedimento, o estímulo sinusal chegará ao nódulo AV sem a interferência de estímulos originários do miocárdio atrial. Os dois inconvenientes da cirurgia são: (1) necessidade de MP definitivo em 40% dos casos, por disfunção do nódulo sinusal; e (2) disfunção do miocárdio atrial. O “isolamento das veias pulmonares” também pode ser feito com uma abordagem cirúrgica.

SAIBA MAIS...

Oclusão do Apêndice Atrial Esquerdo (AAE)

Pacientes que apresentam contraindicação ou intolerância à anticoagulação crônica podem se beneficiar de estratégias não farmacológicas de tromboprevenção, como a oclusão do AAE.

Através de acesso venoso profundo e punção do septo interatrial (guiado por US transesofágico ou intracardiaco), dispositivos autoexpansíveis como o **WATCHMAN®** e o **AMPLATZER CARDIAC PLUG®** são capazes de obliterar o lúmen do AAE, excluindo o principal nicho para a formação de trombos em portadores de FA. O **LARIAT®** combina a abordagem transeptal com o acesso percutâneo subxifoide: trata-se de dispositivo magnetizado que promove o enlaçamento externo do AAE, obliterando seu lúmen.

Para todas essas abordagens existem evidências de benefício, com redução significativa do risco tromboembólico mesmo na ausência de anticoagulação!

FA e Bradiarritmia

“Síndrome Bradi-Taqui”

A mesma degeneração senil que pode atingir o nódulo sinusal, determinando bradicardia e

pausas sinusais (doença do nódulo sinusal), pode também afetar o miocárdio atrial, provocando taquiarritmias atriais paroxísticas, como a FA, o flutter e a taquicardia atrial (*síndrome Bradi-Taqui*). É importante frisar que esta associação não é rara e exige certos cuidados por parte do médico... Se o paciente apresentar, entre os episódios de FA, bradicardia sinusal importante ou períodos de pausa sinusal (com ou sem síncope), o diagnóstico de uma DNS é bastante provável. Frequentemente, as pausas vêm após um surto de taquiarritmia atrial – o “bombardeio” do nódulo sinusal piora ainda mais a sua função. A conduta ideal é o implante de um MP definitivo **DDDR** (dupla câmara), antes de instituir terapia antiarrítmica ou cardioverter eletricamente o paciente. Os *antiarrítmicos (especial-*

mente a amiodarona) pioram a função do nódulo sinusal. O MP DDDR reduz comprovadamente a recidiva de FA nestes pacientes (ao contrário dos MP de câmara única).

Doença do Nódulo AV

Idosos e cardiopatas podem apresentar FA associada à disfunção do nódulo AV. Neste caso, o ECG mostrará uma FA com baixa resposta ventricular (< 80 bpm), na ausência de inibidores do nódulo AV. *O que fazer?* Em geral, apenas anticoagulação crônica. Os antiarrítmicos devem ser evitados ou administrados com muito cuidado. Se a doença AV for grave e a resposta ventricular for abaixo de 40 bpm, está indicado o implante de um MP definitivo (VVIR).

FLUTTER ATRIAL

1- Definição Eletrocardiográfica

Flutter Atrial (ECG 3) – critérios:

- (1) Frequência atrial acima de 250 bpm (geralmente 300 bpm), observada pela frequência das ondas F;
- (2) Ausência de uma linha isoeletrica entre estas ondas atriais (ondas F), o que pode dar um aspecto “em dente de serra”;
- (3) A frequência cardíaca costuma ser de 150 bpm (metade da frequência atrial, pois a condução AV quase sempre é **2:1**);
- (4) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal), a não ser em caso de bloqueio de ramo associado.

Flutter Típico (Tipo I)

Na sua forma típica (**flutter tipo I**), as ondas F inscrevem-se numa frequência em torno de 300 bpm (no traçado, uma distância exata de 0,5 cm entre elas), variando entre 250-350 bpm. O flutter quase sempre apresenta uma **condução 2:1** para os ventrículos (a cada duas ondas

F, inscreve-se um complexo QRS) – por isso, esta arritmia costuma se apresentar numa frequência cardíaca em torno de 150 bpm (no traçado, uma distância R-R exata de 1 cm).

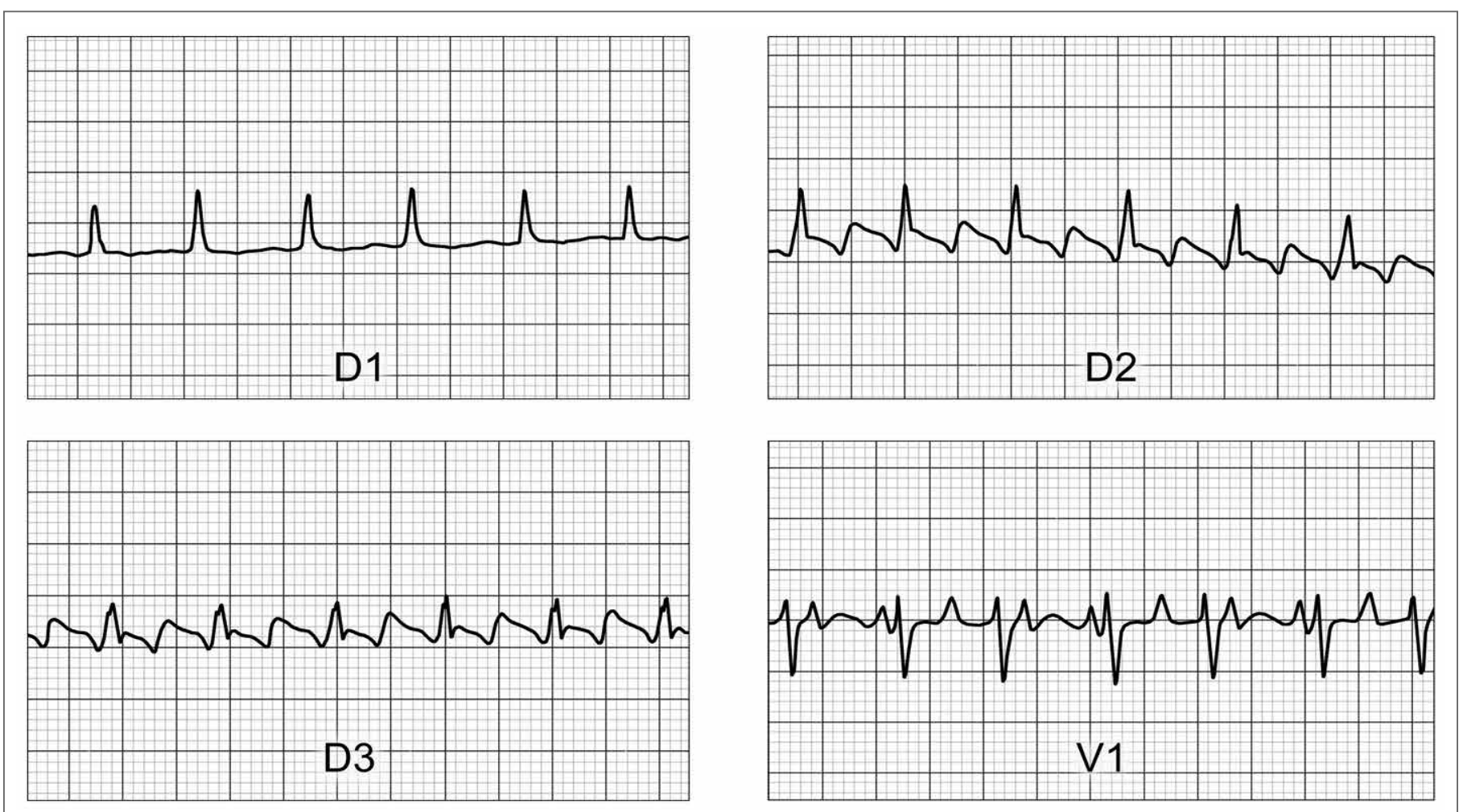
As ondas F (“dente de serra”) são bem visualizadas apenas nas derivações voltadas para a parede inferior do VE (**D2, D3 e aVF**). Em tais derivações, as ondas F costumam ser negativas (veja também o **ECG 3**).

2- Mecanismo Eletrofisiológico

O flutter atrial é uma taquiarritmia atrial por macrorreentrada. Forma-se um “grande circuito elétrico” no miocárdio do átrio direito, com rotação tipicamente **anti-horária** (**FIGURA 3**).

Neste circuito, o estímulo desce pela crista terminalis, caminhando pelo **istmo** entre o anel tricúspide e o óstio da cava inferior, seguindo próximo ao seio venoso coronário, e sobe pelo septo interatrial, completando o circuito próximo ao óstio da cava superior.

O circuito de macrorreentrada responsável pelo flutter é formado por miócitos atriais, ou seja,



ECG 3: Flutter atrial (típico ou tipo I e com condução 2:1).

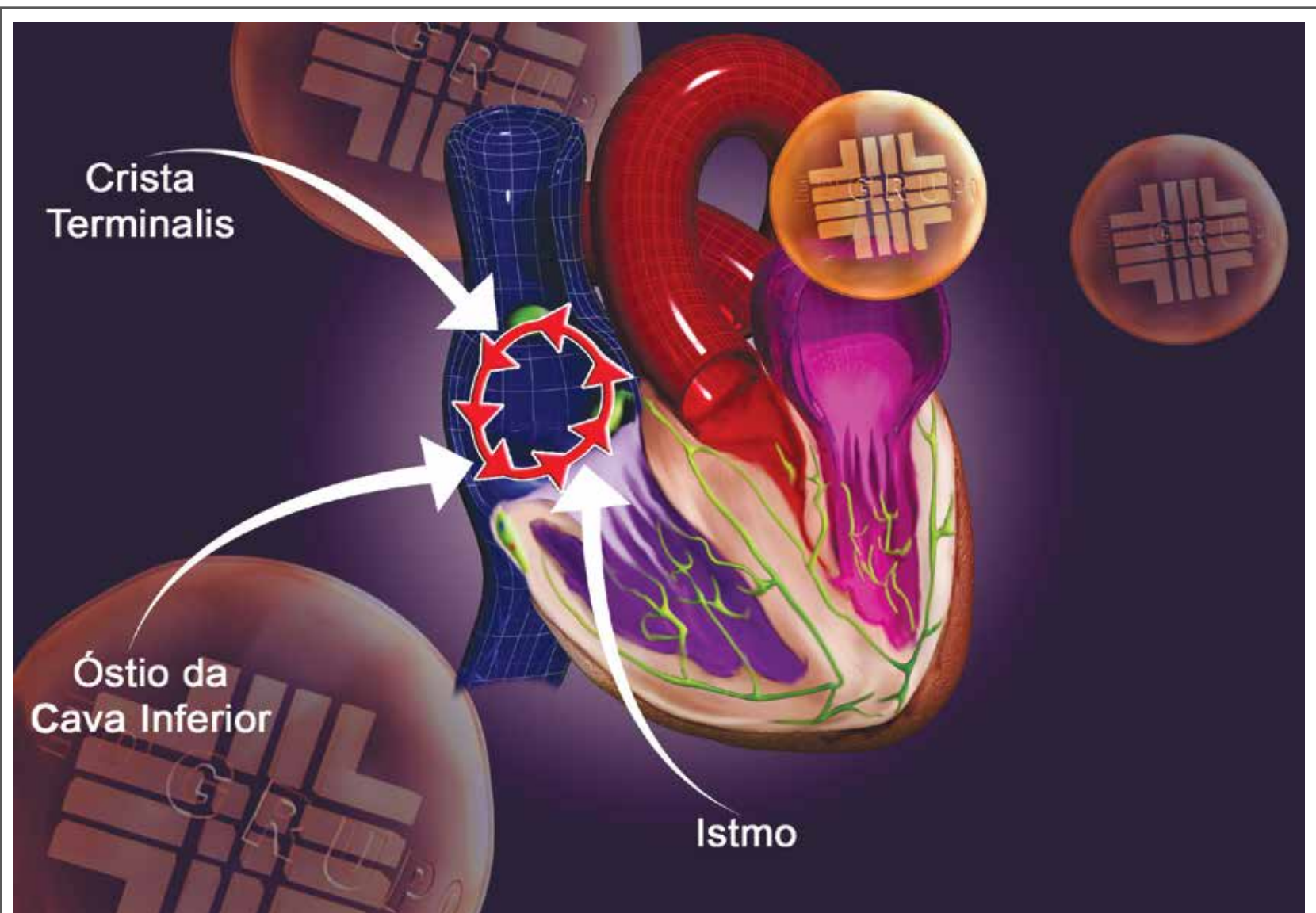


Fig. 3: Mecanismo do flutter atrial típico.

fibras de condução rápida; por isso, atinge uma frequência de rotação tão alta quanto 300 bpm.

Por que o estímulo elétrico, à medida que caminha no circuito, não encontra os miócitos atriais em período refratário (bloqueando o “nascimento” da arritmia)?

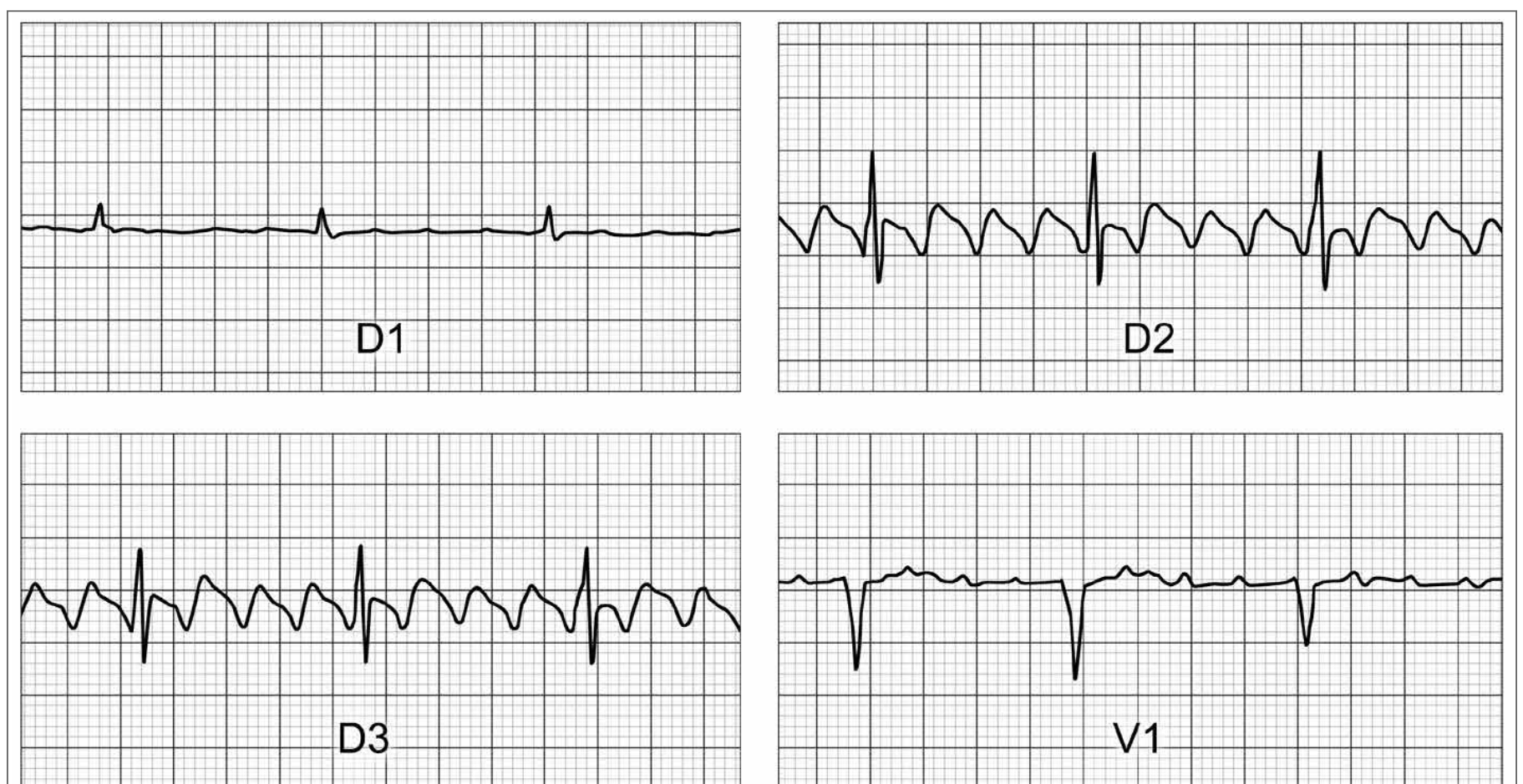
Por dois motivos: (1) as fibras atriais estão com seu período refratário mais curto que o normal; (2) existe uma área de condução lenta atrial que participa do circuito, localizada no *istmo*. No momento em que o estímulo passa por tal área, ele “atrasa” tempo suficiente para acabar a refratariedade das fibras atriais.

Por que a condução para os ventrículos costuma ser 2:1?

Se o nóculo AV estiver normal, ele “barra” metade dos 300 bpm estímulos atriais, devido ao seu período refratário relativamente longo.

3- Variações Eletrocardiográficas

Flutter com Condução 4:1 (ECG 4)

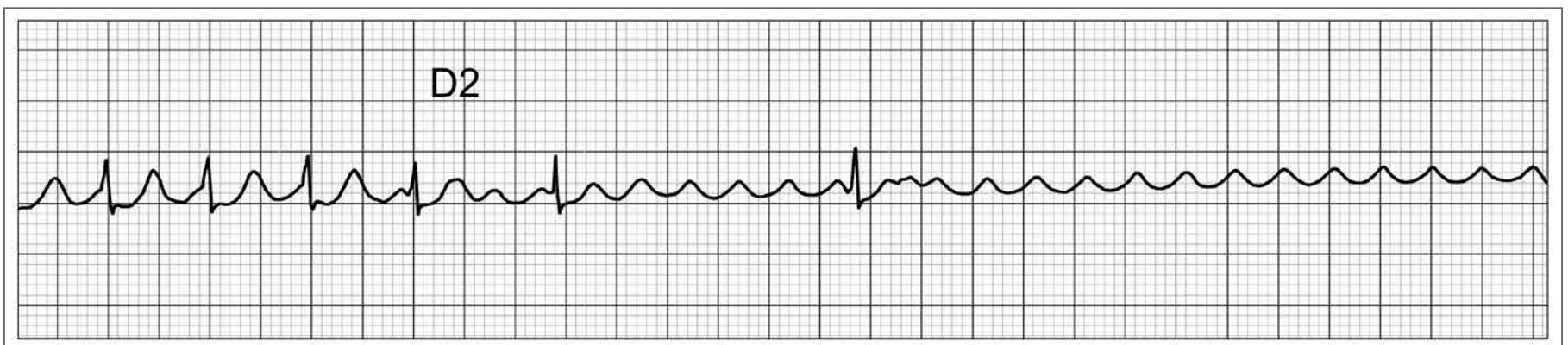


ECG 4: Flutter atrial (típico ou tipo I e com condução 4:1).

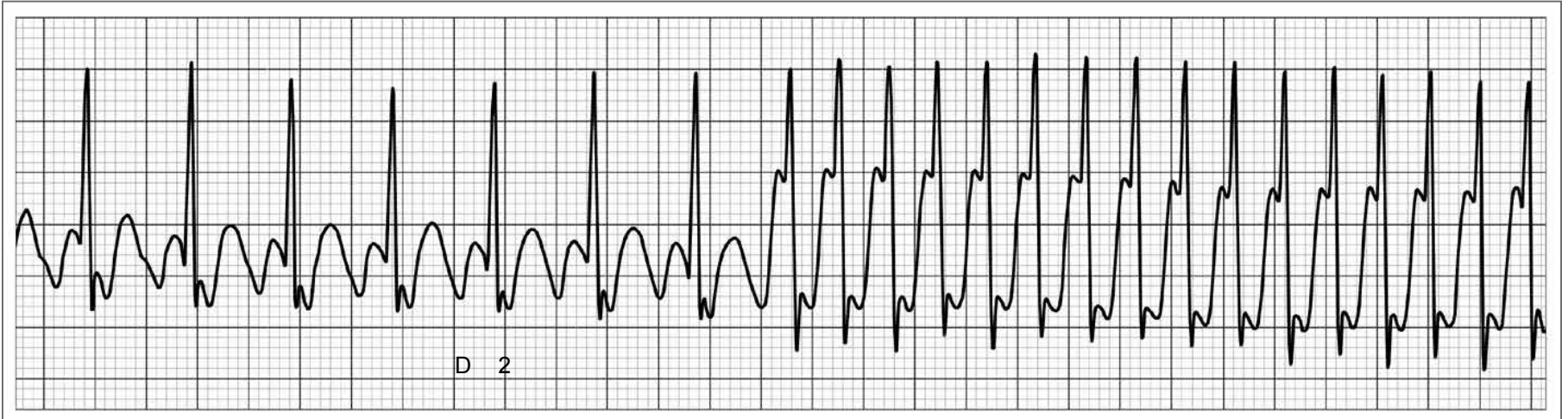
Compare os **ECG 3** e **4**. No **ECG 3**, temos um *flutter* com condução 2:1 e, portanto, com uma frequência cardíaca de 150 bpm. No **ECG 4**, o *flutter* está com a condução 4:1 (a cada quatro ondas F, inscreve-se um complexo QRS). A frequência cardíaca agora mudou para 75 bpm. A condução 4:1 geralmente é encontrada quando o paciente tem doença do nóculo AV associada ou quando está tomando inibidores do nóculo AV (digital, betabloqueador, verapamil, diltiazem, amiodarona). Alguns pacientes alternam a condução 2:1 com 4:1 (*flutter* com condução variável), apresentando um ritmo cardíaco “irregular”. Raramente, encontramos um *flutter* atrial com condução 3:1, o que daria uma frequência cardíaca de 100 bpm.

Flutter com Condução 1:1 (ECG 6)

É a complicação típica das drogas antiarrítmicas do grupo IA (quinidina, procainamida e disopirramida), quando administradas a pacientes com *flutter* atrial, sem associação com inibidores do nóculo AV. As drogas do grupo IA lentificam a condução pelo circuito do *flutter*, trazendo a sua



ECG 5: Flutter atrial (típico reverso). Ele se apresentou com condução 2:1, dificultando o seu diagnóstico. Após uma manobra vagal, a taquiarritmia “abriu” e as ondas de flutter puderam ser facilmente visualizadas em D2.



ECG 6: Flutter atrial + quinidina. Este paciente tinha um flutter típico conduzindo 2:1. Após a administração isolada de quinidina, evoluiu com síncope, pois a condução passou a ser 1:1.

frequência para abaixo de 300 bpm; ao mesmo tempo, são vagolíticas (efeito “atropínico”), facilitando a condução pelo nódulo AV. O resultado pode ser a súbita conversão de um flutter 2:1 para um flutter 1:1 (**ECG 6**), determinando uma frequência cardíaca altíssima...

Flutter Típico (Tipo I) Reverso (**ECG 5**)

No flutter atrial típico, as ondas F costumam ser negativas em D2, D3 e aVF pelo fato de o circuito caminhar no sentido anti-horário, subindo pelo septo interatrial. Numa minoria de casos, o circuito é exatamente o mesmo, mas a rotação segue no sentido **horário**. Neste caso, as ondas F são **positivas** em D2, D3 e aVF (**ECG 5**) – este é o Flutter Típico Reverso.

Flutter Atípico (Tipo II)

O flutter atrial atípico (mais raro) é definido pela presença de ondas F com frequência superior a 350 bpm (entre 350-430 bpm). No ECG, estas ondas distam entre si mais ou menos 4 milímetros. O mecanismo é um pouco diferente do flutter típico. Também é causado por macrorreentrada, mas de circuito mais complexo e não dependente do *istmo*.

4- Epidemiologia e Etiologia

A epidemiologia do flutter atrial é menos estudada do que a da fibrilação atrial. Nos EUA, estima-se uma incidência anual que varia de 5/100.000 (em indivíduos jovens) até 5% em idosos com mais de 80 anos. De uma forma geral, a etiologia do flutter é a mesma da fibrilação atrial, destacando-se as doenças que sobrecarregam os átrios (especialmente o direito), como a insuficiência cardíaca e a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).

Outras causas clássicas são a doença valvar mitral, o pós-operatório de cirurgia cardíaca (com ou sem atriotomia), o hipertireoidismo, a Comunicação Interatrial (CIA), a doença do nódulo sinusal, miocardite, pericardite etc. Uma vez tendo uma condição predisponente

(geralmente uma cardiopatia crônica), o flutter pode surgir espontaneamente ou ser precipitado por fatores do tipo distúrbios eletrolíticos (hipocalcemia, hipomagnesemia) e gasométricos ou pela falência cardíaca aguda.

O flutter “isolado” (*lone atrial flutter*) é raro, correspondendo a 1,5% de todos os casos. A associação de flutter com fibrilação atrial é muito comum, às vezes até no mesmo traçado de ECG (**fibrilo-flutter**). Tal associação não é de se estranhar, já que são arritmias que possuem diversas etiologias em comum...

5- Quadro Clínico

O flutter atrial frequentemente é **sintomático**, apresentando-se como palpitações, tonteira, cansaço, dispneia, desconforto torácico. Nos coronariopatas, pode desencadear angina instável.

Nos cardiopatas, o flutter pode ser o fator “descompensante”... Um ventrículo “doente” batendo a 150 bpm pode piorar ainda mais a sua função sistólica (“taquicardiomiopatia”), contribuindo para a falência cardíaca. O flutter ainda aumenta a pressão atrial esquerda, agravando a congestão pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca ou valvopatia mitral (especialmente a estenose mitral).

A predisposição ao tromboembolismo pode ocorrer por dois motivos: (1) associação com fibrilação atrial em 30% dos casos; (2) disfunção do miocárdio atrial pela “taquicardiomiopatia” (*stunning*), levando a um “certo grau” de estase sanguínea nesta câmara.

6- Tratamento

ABORDAGEM INICIAL

1. Emergencial

Diante de um paciente com flutter atrial, a primeira pergunta é: *existe “instabilidade”*? Se a resposta for sim, a conduta deve ser a **Cardioversão Elétrica Emergencial**.

O *flutter* é uma arritmia facilmente revertida com cardioversão elétrica – um choque sincronizado de **50 J** é bem-sucedido em **90%** dos casos. Um segundo choque de **100 J** deve ser aplicado nos 10% que não reverteram com o primeiro. Eventualmente, o *flutter* é convertido em fibrilação atrial durante a cardioversão, necessitando de um novo choque sincronizado.

2. Eletiva

Nos pacientes estáveis, mas sintomáticos, pode-se iniciar o tratamento com inibidores do nódulo AV (betabloqueadores, verapamil, diltiazem, digital), de preferência por via venosa, visando reduzir a condução AV de 2:1 (150 bpm) para 4:1 (75 bpm). Para baixar a resposta ventricular, é necessária uma dose um pouco maior do que as utilizadas na fibrilação atrial (especialmente quando se escolhe o digital). *Em alguns pacientes, a arritmia pode reverter espontaneamente, após a melhora da função cardíaca e do controle eletrolítico.*

Nos demais, deve-se tentar a cardioversão, que pode ser farmacológica ou elétrica eletiva. Todas as drogas antiarrítmicas utilizadas na cardioversão da fibrilação atrial também podem agir no *flutter*, porém com menor eficácia. As únicas exceções são os antiarrítmicos do grupo III *ibutilida* (IV) e *dofetilida* (VO ou IV). A chance de cardioversão do *flutter* com essas drogas está em torno de **60%**. As doses são as mesmas da FA.

A preferência, no entanto, costuma ser para a **Cardioversão Elétrica Eletiva**, começando sempre com **50 J**. A taxa de sucesso é de 90%. O preparo do paciente é igual ao descrito para cardioversão eletiva da FA.

Outra forma de cardioverter um *flutter* típico (tipo I) é através da **Estimulação Atrial Programada** (*Overdrive Pacing*). Com um cabo de MP em contato com a parede atrial direita, pode-se estimular o átrio com uma frequência 10% acima da frequência do *flutter*, através de um aparelho chamado “cardioestimulador”. Ao baixar progressivamente a frequência, o paciente pode voltar ao ritmo sinusal (o que acontece em 70% dos casos) ou mudar para fibrilação atrial (mais fácil de controlar a resposta ventricular com drogas). Este método é muito usado no pós-operatório de cirurgia cardíaca, quando o paciente já vem do centro cirúrgico com um cabo de MP no epicárdio atrial.

Um método alternativo é a **Estimulação Atrial Transesofágica**. Apesar de menos invasivo,

tem menor eficácia e traz maior desconforto ao paciente.

ANTICOAGULAÇÃO

Afinal, precisa ou não precisa anticoagular o paciente antes de reverter o flutter atrial??

As recomendações atuais são para adotar os mesmos esquemas de anticoagulação da fibrilação atrial nos seguintes casos: (1) história de fibrilação atrial; (2) *flutter* crônico (por mais de seis meses); e (3) grupo de risco para tromboembolismo: episódio embólico prévio, doença mitral reumática ou disfunção grave de VE.

Veja alguns dados da literatura... Estudos demonstraram que existe uma chance em torno de **5%** de embolia após a cardioversão de um *flutter* atrial crônico. Uma metanálise mostrou que o risco de embolia pós-cardioversão aumenta ainda mais para pacientes com episódio prévio de tromboembolia. O ecocardiograma transesofágico encontra trombo atrial em 7% e contraste espontâneo (sinal de estase atrial) em 25% dos indivíduos com *flutter* crônico. Os números caem para, respectivamente, 1,5% e 12% para o *flutter* agudo em pacientes fora do grupo de risco.

ABORDAGEM DEFINITIVA

A chance de recidiva do *flutter* atrial é bastante alta, tanto quanto a da fibrilação atrial, necessitando de algum tipo de abordagem para prevenir o retorno da arritmia.

Os antiarrítmicos do grupo I ou III podem ser usados (os mesmos da fibrilação atrial), porém não há um que seja considerado de escolha. Muitos pacientes ainda recidivam a arritmia, mesmo tomando o antiarrítmico.

A maioria dos autores recomenda a terapia intervencionista para os casos recorrentes sintomáticos. O método utilizado é a **Ablação por Radiofrequência** do circuito do *flutter*. Após identificar que se trata realmente de um *flutter* típico, por estudo eletrofisiológico, posiciona-se o cateter no *istmo* atrial (entre o anel tricúspide e o óstio da cava inferior), “cauterizando” então a área de condução lenta do circuito da arritmia. O sucesso imediato é de **85%**, com uma taxa de recorrência em torno de 10-15%. Uma nova ablação pode ser tentada, no mesmo ponto.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Magalhães LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saad EB, Kuniyishi RR, Teixeira RA, et al. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol* 2016; 106(4Supl.2):1-22.
2. January CT et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association

- Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014 Apr 10. [Epub ahead of print] No abstract available.
3. Durrant J et al. Stroke risk stratification scores in atrial fibrillation: current recommendations for clinical practice and future perspectives. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013 Jan;11(1): 77–90.
4. Bishara R et al. Transient atrial fibrillation and

- risk of stroke after acute myocardial infarction. *Thromb Haemost.* 2011 Nov; 106(5): 877–84.
5. Calkins H et al. HRS/HERA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, end-points and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Heart Rhythm.* 2012 Apr;9(4):632–96, e21.
 6. Camm AJ et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2012 Nov;33(21):2719–47.
 7. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
 8. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine.* 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
 9. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica.* 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
 10. *Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation.* *Chest - Volume 141, Issue 2 Suppl (Feb 2012).*
-

ARRITMIAS CARDÍACAS

PARTE 2: OUTRAS TAQUIARRITMIAS

TAQUICARDIA SINUSAL

A taquicardia sinusal é uma resposta fisiológica ao exercício físico e ao estresse emocional (ansiedade). A taquicardia sinusal também costuma ser uma resposta compensatória a determinadas condições, como hipovolemia, febre, sepse, anemia, insuficiência cardíaca, embolia pulmonar etc. Drogas estimulantes, como cocaína, anfetamina e teofilina são outras causas de taquicardia sinusal.

No ECG, a taquicardia sinusal é definida por uma frequência acima de 100 bpm, com ondas P idênticas às do ritmo sinusal normal (positivas em D1 e D2). A frequência cardíaca varia entre 100-160 bpm (no exercício, pode chegar a valores maiores).

Nos casos de resposta compensatória, o aumento da frequência sinusal é decorrente da *hiperativação adrenérgica*. Contudo, existem casos em que a taquicardia sinusal possui outros mecanismos, independentes de fatores fisiológicos ou compensatórios. Três síndromes são descritas neste contexto:

- (1) Tireotoxicose;
- (2) Reentrada sinusal;
- (3) Taquicardia sinusal inapropriada.

1- Tireotoxicose

O aumento patológico da função tireoidiana aumenta a resposta cardíaca às catecolaminas (“hiperadrenérgico”), levando à taquicardia sinusal persistente e predispondo a taquiarritmias atriais, como a fibrilação e o *flutter* atrial.

Taquicardia Sinusal (ECG 1) – critérios:

- (1) Frequência cardíaca geralmente entre 100-160 bpm;
- (2) Onda P positiva em D1 e D2, de morfologia idêntica à P sinusal;
- (3) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal), a não ser em caso de bloqueio de ramo associado.

2- Reentrada Sinusal

Esta é uma forma incomum de taquiarritmia, cujo ECG é típico de uma taquicardia sinusal comum. A única diferença é que, na reentrada sinusal, a taquicardia *começa e termina subitamente* (caráter paroxístico). A frequência cardíaca não é muito alta, mantendo-se entre 100-160 bpm (mesma faixa da taqui sinusal fisiológica ou compensatória). Muitos pacientes são assintomáticos. A presença de sintomas indica terapia: esta arritmia pode ser revertida com adenosina, betabloqueador, verapamil ou diltiazem. A prevenção é feita pelo uso crônico oral de betabloqueadores ou antagonistas do cálcio. Os casos refratários podem ser curados pela ablação com radiofrequência.

3- Taquicardia Sinusal Inapropriada

Este raro distúrbio, geralmente encontrado em mulheres jovens, é caracterizado por uma taquicardia sinusal crônica (“incessante”), sem nenhuma causa aparente. É um diagnóstico de exclusão: não há cardiopatia, nem elevação dos hormônios tireoidianos. Estes pacientes costumam ser bastante sintomáticos: palpitações, tonteira, dispneia, desconforto torácico e até síncope. O mecanismo da arritmia é controverso... A principal hipótese é um distúrbio primário do nódulo sinusal, tal como um aumento de sua frequência intrínseca.

Pelo risco de *taquicardiomiopatia* (disfunção ventricular sistólica por taquicardia incessante), todos os pacientes devem ser tratados. Altas doses de betabloqueador ou de antagonista do cálcio podem ser suficientes. Às vezes, há necessidade de ablação do nódulo sinusal, com implante de MP definitivo.

TAQUICARDIA ATRIAL UNIFOCAL

Teoricamente, qualquer taquiarritmia originada no miocárdio atrial poderia ser chamada de “taquicardia atrial”, como é o caso da fibrilação e do *flutter* atrial. No entanto, o termo



ECG 1: Taquicardia sinusal com frequência de 125 bpm. Observe a onda P positiva em D1 e D2.

“taquicardia atrial” é reservado para todas as outras taquiarritmias atriais, entidades que, em comum, manifestam-se com ondas P diferentes da morfologia sinusal, com uma frequência entre 100-250 bpm. *Por definição, toda “taquicardia atrial” cujos átrios despolarizam numa frequência superior a 250 bpm é denominada flutter atrial.*

Morfologia da onda P (“Foco da Arritmia”): se a P for *negativa* em aVL e positiva em V1, o foco está no *átrio esquerdo*; se for *positiva* em aVL e *negativa* em V1, o foco está no *átrio direito*.

Condução atrioventricular: na taquicardia atrial, a Frequência Cardíaca (FC) depende não só da frequência atrial, mas também da condução atrioventricular (se **1:1**, **2:1**, **3:1** etc.). Por exemplo, uma taquicardia atrial com uma frequência de P de 200 bpm pode se apresentar com uma FC de 200 bpm, se a condução AV for 1:1; ou com uma FC de 100 bpm, se a condução AV for de 2:1. Quando a relação AV for maior que 1:1, identificamos uma “taquicardia atrial com bloqueio”.

Existem vários tipos de taqui atrial unifocal, classificados de acordo com (1) seu mecanismo eletrofisiológico (**automática versus reentrante**); (2) sua apresentação clínica (**paroxística versus incessante**). A taquicardia atrial multifocal será revista adiante.

Taquicardia Atrial Unifocal (ECG 2) – critérios:

- (1) Frequência atrial entre 100-250 bpm;
- (2) Frequência cardíaca igual à frequência atrial, se a condução AV for **1:1** (taquicardia atrial sem bloqueio);
- (3) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal), a não ser em caso de bloqueio de ramo associado;
- (4) *Taquicardia atrial com bloqueio (ECG 3):* a frequência cardíaca é menor que a frequência atrial, na dependência da condução AV. Esta pode ser **2:1**, **3:1**, **3:2**, **4:1** etc.

1- Taquicardia Atrial “Paroxística” Automática

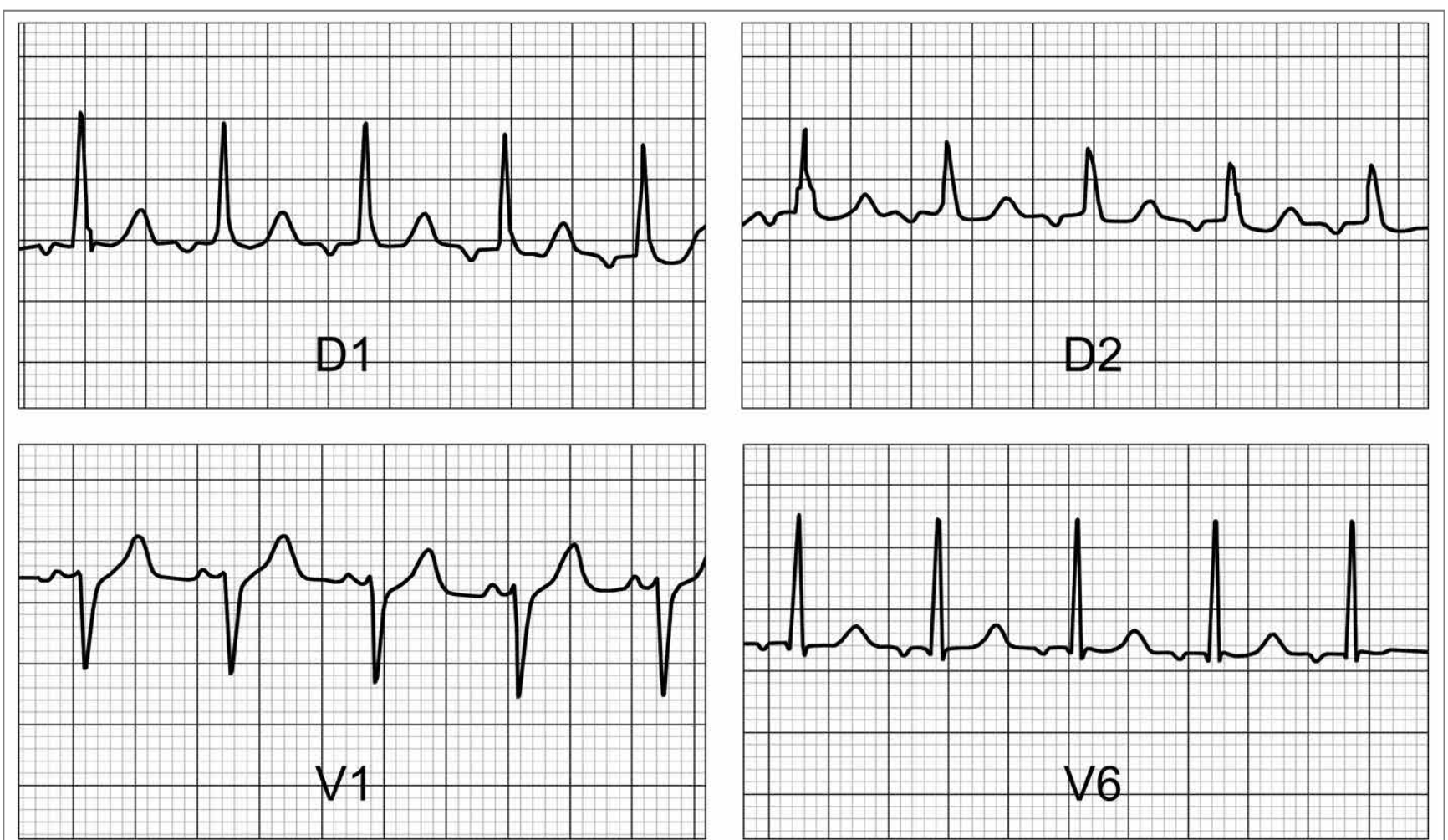
A “forma não sustentada” (duração < 30s) da taquicardia atrial paroxística automática pode ser vista no ECG-Holter de **2-6%** da população adulta jovem hígida. Os episódios podem se repetir no período de 24h e quase sempre são assintomáticos.

A “forma sustentada” (aquela que dura mais de 30 segundos ou provoca sintomas) geralmente vem associada à doença cardíaca estrutural e eventos precipitantes. Os principais são: infarto agudo do miocárdio, distúrbios eletrolíticos (hipocalcemia), intoxicação digitálica, hipoxemia, pneumonia, DPOC descompensado, libação alcoólica, uso de cardioestimulantes (teofilina, cocaína).

No ECG, manifesta-se com uma frequência de P entre 100-180 bpm, geralmente com a condução AV 1:1 (portanto, com uma FC também entre 100-180 bpm) – **ECG 2**. Na intoxicação digitálica, é clássico o padrão de *taquicardia atrial com bloqueio* (condução AV 2:1, 3:1, 3:2 etc.) – **ECG 3**.

Apesar do termo “paroxística”, palavra que geralmente indica início e término súbitos, este tipo de taquicardia tem início progressivo – a frequência cardíaca vai *aos poucos* aumentando (fenômeno *warm-up*), uma característica típica dos ritmos automáticos, mas ausente nos ritmos de reentrada. O termo “paroxístico” aplicado para esta arritmia tem uma outra conotação: o fato de se manifestar em surtos autolimitados repetitivos.

Taquiarritmia automática é toda taquiarritmia decorrente do surgimento de um foco ectópico (geralmente um pequeno grupo de células) cuja frequência automática de disparos torna-se mais rápida que a frequência sinusal, passando então a comandar o ritmo cardíaco. Este tipo de mecanismo deve ser diferenciado da reentrada, descrita no capítulo anterior, na parte sobre fibrilação atrial.



ECG 2: Taquicardia atrial (frequência de 125 bpm, condução 1:1). Como a onda P é positiva em V1, o foco está no átrio esquerdo.



ECG 3: Taquicardia atrial com bloqueio (intoxicação digitalica). Observe as ondas P negativas em D2, distando entre si 12 mm (frequência atrial de 125 bpm), mas com uma condução AV 3:2 (3 ondas P para cada 2 complexos QRS).

O tratamento da taquicardia atrial paroxística automática deve sempre começar pela correção de possíveis fatores precipitantes: suspender o digital, corrigir a hipocalcemia ou a hipoxemia, compensar a pneumopatia etc. Se a taquiarritmia persistir, pode-se tentar a reversão com antiarrítmicos do grupo IB (lidocaína, fenitoína, mexiletina), grupo IC (propafenona, flecainida) ou grupo III (sotalol). *O verapamil e os betabloqueadores não revertem a taquicardia, mas podem reduzir a resposta ventricular. A amiodarona não foi bem avaliada no tratamento desta arritmia...*

Não está nunca indicada a cardioversão elétrica, por se tratar de um ritmo automático, e não reentrante!!!

2- Taquicardia Atrial Paroxística Reentrante

Esta forma de taqui atrial, de mecanismo análogo ao *flutter* atrial (macrorreentrada), quase sempre ocorre em adultos com cardiopatia estrutural (os mesmos que fazem *flutter* e fibrilação atrial) ou em crianças após cirurgia de correção de cardiopatias congênitas, como a comunicação interatrial (CIA) e a transposição de grandes vasos. Esta arritmia corresponde a cerca de 6% de todas as taquicardias atriais que chegam ao laboratório de eletrofisiologia.

No ECG, a frequência das ondas P encontra-se entre 120-250 bpm, enquanto a frequência cardíaca depende da condução AV (pode ser 1:1 ou 2:1, nas frequências atriais mais rápidas). Ao contrário da taquicardia atrial automática, o tipo reentrante inicia-se subitamente e termina subitamente.

Muitas vezes, a taqui atrial reentrante cessa espontaneamente, apesar de ter uma forte tendência à recidiva. Se for necessário o tratamento agudo, inicia-se com betabloqueadores ou antagonistas do cálcio (verapamil) ou adenosina. Estas drogas podem reduzir a resposta ventricular ou até mesmo reverter a arritmia. Como segunda medida, tenta-se a cardioversão química com antiarrítmicos do grupo IA, IC ou III (amiodarona), ou mesmo elétrica, com sincronia (50 J, 100 J).

Para prevenir as recidivas, a *amiodarona* tem se mostrado mais eficaz que as drogas do grupo I. A ablação por radiofrequência tem sido utilizada com a taxa de sucesso em torno de 80%.

3- Taquicardia Atrial Incessante

Esta forma de taqui atrial é característica de *crianças ou jovens*. É definida pela presença

de uma taquicardia atrial por mais de 90% do tempo de monitorização. Geralmente, a condução AV é 1:1 e frequência cardíaca varia entre 100-180 bpm.

A principal consequência de uma taquicardia incessante é a *taquicardiomiopatia*, ou seja, uma disfunção progressiva do miocárdio ventricular causada pela própria taquicardia, quando esta se mantém durante muito tempo.

Mesmo tendo previamente um coração normal, o paciente evolui para disfunção sistólica biventricular grave, com dilatação da cavidade, redução da fração de ejeção, e sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. Uma vez livre da taquiarritmia, o ventrículo volta paulatinamente à sua função normal, e os sintomas desaparecem.

O mecanismo desta taquiarritmia parece ser o *hiperautomatismo* de um determinado foco do miocárdio atrial. Este foco pode estar no átrio direito ou esquerdo.

Esta arritmia é caracteristicamente refratária aos antiarrítmicos. O único que pode eventualmente revertê-la é a flecainida. Por ser uma taquiarritmia automática, a cardioversão elétrica está contraindicada.

O tratamento definitivo tem que ser intervencionista, ou seja, a *Ablação por Radiofrequência* do foco ectópico, ou então a *cirurgia ablativa*. O ECG da taquicardia pode identificar o átrio que origina a ectopia (direito ou esquerdo) pela morfologia da onda P (como já vimos...). A posição exata deve ser determinada por mapeamento eletrofisiológico dos átrios. O sucesso da ablação oscila em torno de 60-80%.

TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL

De todas as taqui atriais descritas até agora, esta certamente é a mais importante, devendo, portanto, receber maior atenção!!

1- Definição Eletrocardiográfica

Taquicardia Atrial Multifocal (ECG 4) – critérios:

- (1) Frequência atrial (e cardíaca) acima de 100 bpm, geralmente mantendo-se entre 100-150 bpm;
- (2) Presença de *pelo menos três morfologias* diferentes de onda P na mesma derivação (essas ondas P costumam ser mais bem visualizadas em D2, D3 e V1);

(3) Variabilidade dos intervalos PR, P-P e R-R (ritmo irregular). Pela palpação do pulso, é impossível distinguir esta arritmia de uma fibrilação atrial...

Quando os critérios (2) e (3) são respeitados, mas a frequência cardíaca encontra-se entre 60-100 bpm, denomina-se simplesmente *ritmo atrial multifocal* ou *marca-passo migratório*.

Quando a frequência está abaixo de 60 bpm, o nome muda para *bradicardia atrial multifocal* ou *MP migratório bradicárdico*.

2- Patogênese e Etiologia

A Taquicardia Atrial Multifocal (TAM) é causada por mecanismo de *hiperautomatismo* do miocárdio atrial. Surgem múltiplos focos automáticos ectópicos, cada um determinando uma morfologia diferente para a onda P no eletrocardiograma. Há evidências de que o tipo de automatismo presente na TAM pode ser “atividade deflagrada” por pós-potenciais tardios (um mecanismo cálcio-dependente) – ver **Apêndice 1** (mecanismo das arritmias).

A maioria (cerca de 60%) dos pacientes com esta arritmia apresenta pneumopatia crônica significativa, geralmente **DPOC**. *A taquicardia atrial multifocal é a arritmia mais característica dos pacientes portadores de DPOC!* Geralmente, a arritmia aparece no paciente descompensado do quadro pulmonar (com hipoxemia aguda), ou então em pacientes na fase avançada da pneumopatia, com sinais de *cor pulmonale*. Esta arritmia também está presente em 20% dos pacientes internados por insuficiência respiratória (de qualquer causa). Além da DPOC descompensada, a pneumonia bacteriana grave e o tromboembolismo pulmonar podem ser a causa básica.

A gênese da TAM em pacientes com DPOC é multifatorial: (1) aumento atrial direito pelo *cor pulmonale*; (2) hipoxemia, hipercapnia, acidose; (3) hipocalcemia e hipomagnesemia; (4) uso de teofilina ou aminofilina. Curiosamente, estudos não demonstraram que os beta-2-agonistas inalatórios ou o brometo de ipratrópio aumentam a incidência de taquiarritmias em pacientes com DPOC... Além dos pneumopatas, portadores de cardiopatia estrutural (hipertensiva, valvar, coronariana etc.) e insuficiência cardíaca também têm incidência aumentada desta taquicardia.

3- Significado Prognóstico e Tratamento

Como a incidência da TAM é proporcional à gravidade da pneumopatia e da insuficiência respiratória, os pacientes que desenvolvem esta arritmia são aqueles com maior mortalidade... Algumas séries mostram uma mortalidade hospitalar entre 40-50%. O mecanismo do óbito é a própria doença de base, e não a taquiarritmia em si...

SAIBA MAIS...

A TAM tem potencial de se transformar (degenerar) em FA, o que, todavia, não é muito comum.

O tratamento deve sempre começar pela correção dos fatores precipitantes: compensar o distúrbio respiratório, oxigenoterapia, suspensão da teofilina/aminofilina, corrigir os distúrbios eletrolíticos. A simples reposição de potássio pode reverter a taquicardia se o paciente estiver hipocalêmico. A reposição venosa de **sulfato de magnésio** (2 g em 5min + 10 g em 5h) pode reverter a taquicardia, mesmo em pacientes normomagnesêmicos!

Naqueles em que a taquiarritmia não reverteu, apesar da correção dos fatores acima, deve-se considerar a terapia farmacológica. As drogas de maior eficácia são o **verapamil** e o **metoprolol**, ambos por via venosa. Estas drogas podem reduzir a frequência atrial da arritmia (uma redução média de 30 bpm para o verapamil e de 50 bpm para o metoprolol) ou ainda reverter para o ritmo sinusal (40% dos casos com o verapamil e até 80% dos casos com o metoprolol). Obviamente as contraindicações a essas drogas devem ser respeitadas (insuficiência cardíaca, hipotensão, bloqueio AV). Naqueles com história de broncoespasmo, a escolha é o verapamil. Veja as doses:

Verapamil:

Dose teste de 1 mg IV; 2min depois: 4 mg IV em 5min.

Pode fazer mais 5 mg IV 10min depois.

Metoprolol:

5 mg IV em 5min; pode repetir a dose 10min depois.

Máximo de 3-4 doses, com intervalo de 10min.

A amiodarona também pode diminuir a resposta ventricular graças a seu efeito inibitório sobre o nodo AV.



ECG 4: Taquicardia atrial multifocal (3 ou mais morfologias diferentes para a onda P) – paciente com DPOC descompensada e hipoxemia aguda.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA (TSVP)

O termo “taqui supraventricular paroxística” faz referência às taquicardias de origem não ventricular que **sempre** começam e terminam subitamente (caráter paroxístico), excluindo as taquiarritmias de origem atrial (taqui atrial, *flutter* e fibrilação atrial).

Mais de uma entidade arritmica está incluída neste grupo. Uma delas é responsável por *dois terços* dos casos, sendo, portanto, a grande representante deste grupo: a taquicardia por reentrada nodal ou taquicardia reentrante AV nodal.

1- Taquicardia por Reentrada Nodal

Trata-se de uma arritmia comum na prática médica, especialmente nos setores de emergência. Pode aparecer em qualquer idade, porém concentra-se nas mulheres jovens.

1.1- Definição Eletrocardiográfica

Taquicardia por Reentrada Nodal (ECG 5) – critérios:

- (1) Frequência cardíaca entre 120-220 bpm;
- (2) Início e término súbitos. O início geralmente sucede uma extrassístole atrial;
- (3) Complexo QRS estreito na maioria dos casos (a não ser que haja bloqueio de ramo ou condução aberrante);
- (4) R-R regular;
- (5) Sem onda P aparente, ou com pseudo-S (em D2, D3 e aVF) e pseudo-R' (em V1) – explicação adiante.

1.2- Mecanismo Eletrofisiológico

Para desenvolver tal arritmia, o indivíduo precisa ter desde o nascimento uma **dupla via nodal**, ou seja, o nódulo AV apresenta duas vias de condução, com propriedades eletrofisiológicas diferentes. Apesar de 25% da população ter dupla via nodal, somente uma minoria dessas pessoas terá esta arritmia.

As duas vias nodais se dividem em: (1) **via alfa**, de condução lenta e período refratário curto, e (2) **via beta**, de condução rápida e período refratário longo.

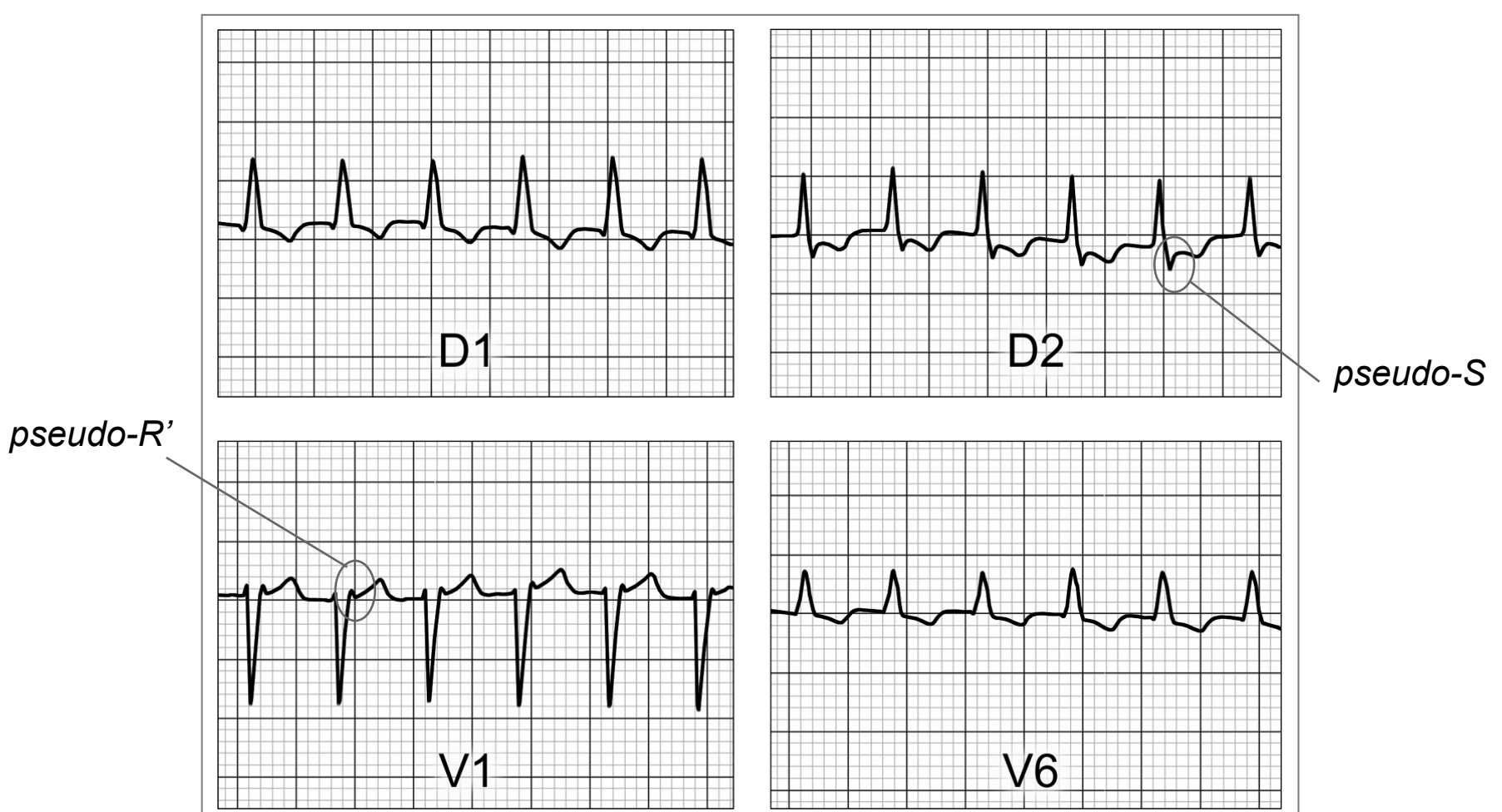
Durante o ritmo sinusal, o estímulo alcança as duas vias ao mesmo tempo, chegando à porção distal do nódulo AV pela via rápida. **FIGURA 1.**

O que acontece durante a taquiarritmia? Tudo começa com uma extrassístole atrial (uma “onda P” que vem antes do tempo). O estímulo proveniente da extrassístole, no momento em que alcança o nódulo AV, encontra a via rápida (beta) refratária, passando apenas pela via lenta (alfa) – **FIGURA 2A.** Por esta via ter condução lenta, no momento em que o estímulo acaba de passar por ela, a via rápida (beta) já se recuperou do período refratário, permitindo que o estímulo suba por ela e encontre novamente o início da via lenta (alfa), completando um circuito de reentrada – **FIGURA 2B.**

Observe que o estímulo **desce** pela via lenta (alfa), despolarizando os ventrículos normalmente pelo sistema His-Purkinje (inscrevendo um QRS estreito no ECG); em seguida **sobe** pela via rápida (beta), despolarizando os átrios de forma retrógrada, quase ao mesmo tempo em que os ventrículos foram despolarizados. A ativação atrial retrógrada determina uma onda P negativa no final do QRS, justificando o pseudo-S em D2 e o pseudo-R' em V1. A frequência de rotação neste circuito reentrante determina a frequência da taquicardia (120-220 bpm).

1.3- Quadro Clínico

A maioria dos pacientes é previamente hígida. Os sintomas começam e terminam subitamente, como um “estalo”. Durante a crise, o relato é de palpitações muito intensas, referidas no pescoço ou no peito, dispneia, tonteira ou até síncope. A síncope pode ser de natureza vasovagal (reflexo vagal desencadeado pela taquicardia). A intensidade dos sintomas é percebida quando o paciente refere que precisa parar imediatamente os seus afazeres quando vem a crise de palpitação.



ECG 5: TSVP por reentrada nodal (em indivíduos com dupla via nodal). Observar o pseudo-R' de V1 e o pseudo-S de D2.

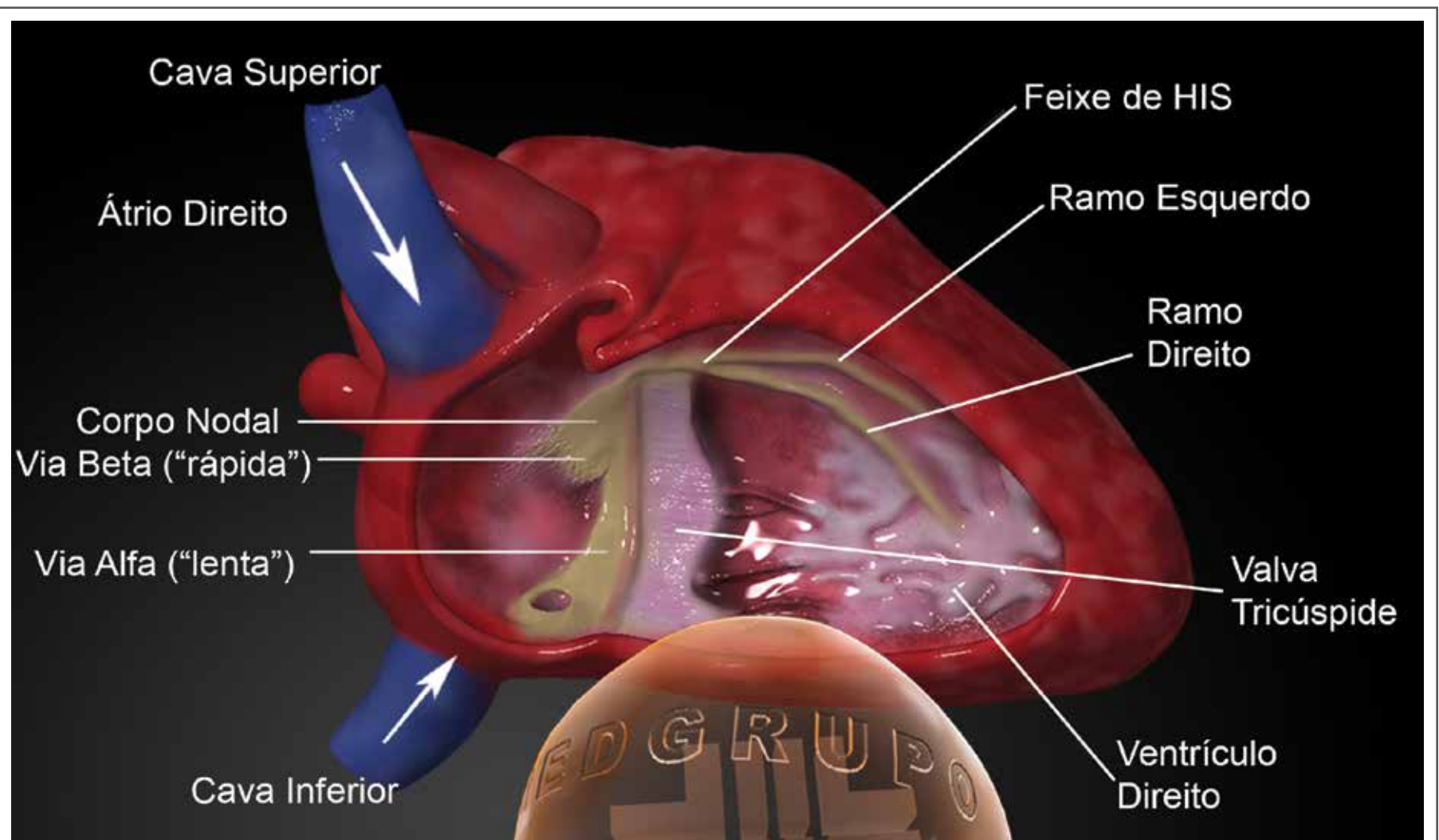
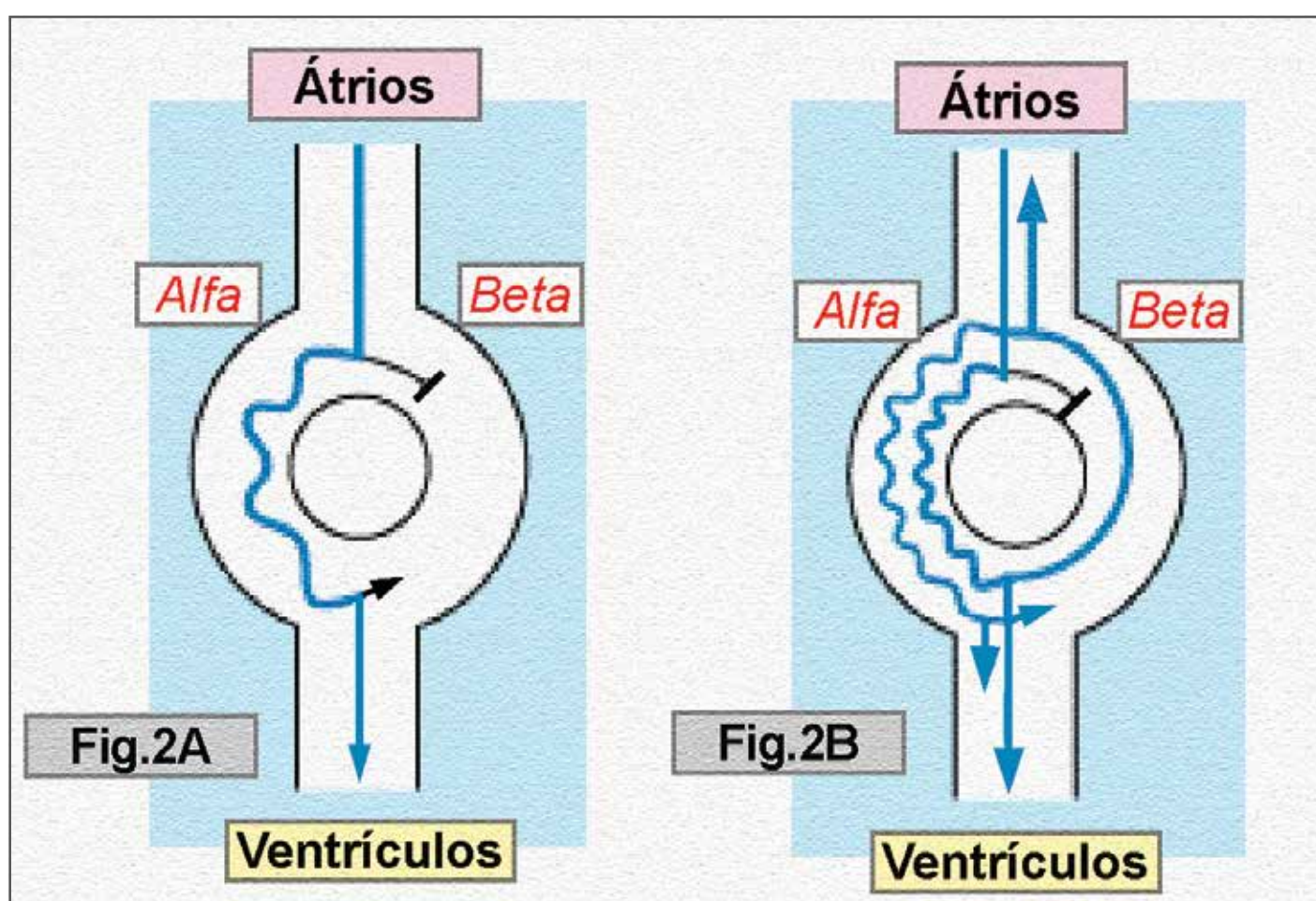


Fig. 1: Anatomia do nóculo AV. As fibras que compõem a estrutura do nóculo AV começam dentro do miocárdio atrial, como **via beta** ("via rápida"), continuando com o chamado "corpo nodal". Este, por sua vez, se comunica com o feixe de His. Em 25% das pessoas, existe um outro feixe de fibras que surge do miocárdio atrial, chegando ao corpo nodal – é a chamada **via alfa** ("via lenta").



Durante a taquicardia, o ECG pode apresentar infradesnível do segmento ST, sugerindo isquemia, mas esta alteração pode ser da própria taquiarritmia. Quando revertida para ritmo sinusal, o ECG pode revelar onda T negativa na parede inferior ou anterior, que desaparece após 1-2 dias.

1.4- Tratamento

O tratamento da crise de TSVP se baseia no bloqueio da via lenta (alfa) no nóculo AV com drogas de ação imediata. Se não houver contraindicações, pode ser tentada uma manobra vagal (Valsalva ou compressão do seio carotídeo), que pode ser eficaz em alguns pacientes (cerca de 25% dos casos). A cardioversão elétrica sincronizada, com energia inicial de **150 J**, está indicada nos pacientes que chegam com "instabilidade".

Nos pacientes com hemodinâmica estável, apesar de sintomáticos, uma droga venosa deve ser aplicada – primeira escolha: **adenosina** (reverte mais de 90% dos casos); segunda escolha: **verapamil**; terceira escolha: betabloqueadores.

Adenosina:

6 mg IV em 1-2s (injeção rápida).
Se não reverter, repetir com 12 mg IV.

Verapamil:

Ataque - 2,5-5 mg IV em 2min
Pode repetir a dose de 5 mg após 15-30min.

A terapia crônica está indicada quando a arritmia é frequente e sintomática. A profilaxia das crises pode ser eficaz com *digoxina*, *verapamil*, *diltiazem* ou *betabloqueadores*, isolados ou em associação. A maioria dos autores prefere a terapia definitiva de **Ablação com Radiofrequência** da via alfa, com cura obtida em cerca de **95%** dos casos. O risco de BAVT é pequeno (0-5%).

1.5- Reentrada Nodal – Forma Atípica

Em 10% dos casos de taquicardia por reentrada nodal, o circuito é exatamente o inverso do descrito anteriormente. O estímulo **desce** pela via rápida (beta) e **sobe** pela via lenta (alfa). Alguns autores chamam de taquicardia nodal rápida-lenta (*fast-slow*) esta forma atípica e de

taquicardia nodal lenta-rápida (*slow-fast*) a forma típica (descrita anteriormente).

A forma atípica (rápida-lenta) da taquicardia por reentrada nodal possui um padrão no eletrocardiograma bem diferente da forma típica (lenta-rápida). Como o estímulo sobe pela via lenta, a ativação atrial inscreve-se com atraso no traçado, aproximando-se do próximo QRS. Assim, teremos um ECG mostrando um padrão **idêntico** ao de uma taquicardia atrial, com as ondas P negativas em D2, D3 e aVF e positivas em V1 (ECG 2).

2- Taquicardia por Reentrada em Via Acessória

Como descrevemos anteriormente, dois terços (60-70%) das TSVP são do tipo reentrada nodal. O terço restante (30-40%) é causado por um segundo tipo de TSVP, denominado taquicardia por reentrada em via acessória, ou ainda Taquicardia Atrioventricular Recíproca (TAVR).

2.1- Definição Eletrocardiográfica

Existem duas formas de taquicardia por reentrada em via acessória: a forma *ortodrômica* e a forma *antidrômica*.

Taquicardia por Reentrada em Via Acessória – critérios:

Forma Ortodrômica (80-90% dos casos) – ECG 6:

- (1) Frequência cardíaca entre 150-250 bpm;
- (2) Início e término súbitos. O início geralmente sucede uma extrasístole atrial ou ventricular;
- (3) **Complexo QRS estreito** na maioria dos casos (a não ser que haja bloqueio de ramo ou condução aberrante);
- (4) R-R regular;

(5) Pode ser detectada uma onda P' (retrógrada) um pouco depois do QRS (intervalo RP' menor que o intervalo P'R).

Forma Antidrômica (10-20% dos casos) – ECG idêntico ao de uma taquicardia ventricular monomórfica sustentada (ECG 10):

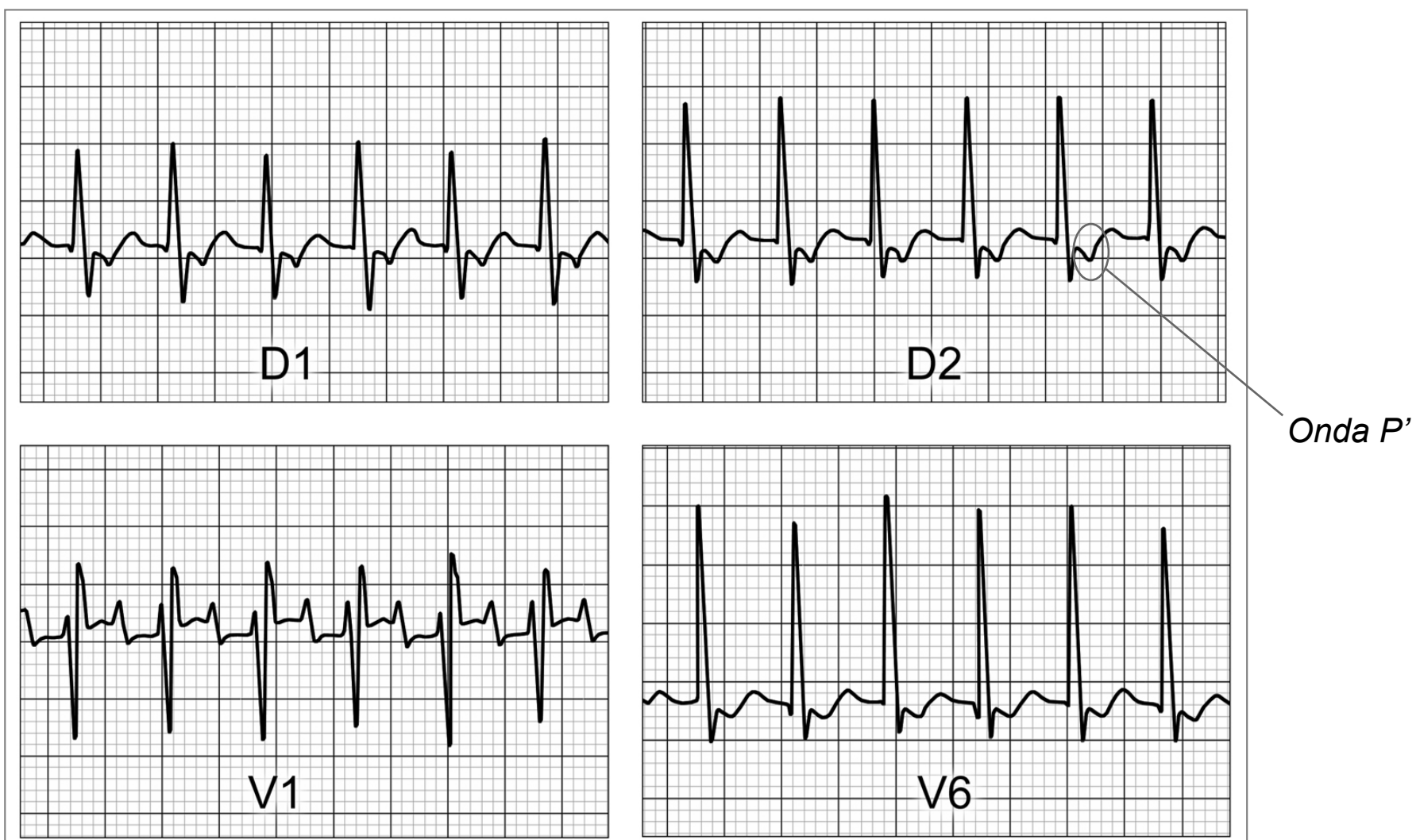
- (1) Frequência cardíaca entre 150-250 bpm;
- (2) Início e término súbitos. O início geralmente sucede uma extrasístole atrial ou ventricular;
- (3) **Complexo QRS alargado**;
- (4) R-R regular;
- (5) Pode ser detectada uma onda P' (retrógrada) um pouco depois do QRS (intervalo RP' menor que o intervalo P'R).

2.2- Mecanismo

Em corações normais, a única passagem elétrica entre átrios e ventrículos é o nódulo AV. Algumas pessoas nascem com uma segunda via condutora atrioventricular, um feixe de fibras denominado *feixe de Kent*, *via acessória* ou *via anômala*. Esta via se localiza em algum ponto do sulco atrioventricular. As posições mais frequentes são: lateral esquerda (40-60%), posterosseptal (25%), lateral direita (13-20%) e anterosseptal (2%).

A via acessória é um tecido de condução rápida (dependente de canais de sódio), semelhante às fibras do miocárdio atrial ou ventricular. Em relação ao nódulo AV, costuma ter um período refratário mais longo. Na maioria das vezes, a via acessória tem uma condução retrógrada (do ventrículo para o átrio) mais eficaz que a condução anterógrada (do átrio para o ventrículo).

Vejamos o que pode acontecer... Uma extrasístole atrial pode ser bloqueada na via acessória e atingir os ventrículos pelo nódulo AV e sistema His-Purkinje. Durante a despolarização ventricular, a via acessória já se recuperou de sua refratariedade, permitindo a condução retrógrada ventrículo-atrial, completando



ECG 6: TSVP por reentrada em via anômala (na síndrome de Wolff-Parkinson-White). Observar as ondas P' após cada QRS.

um macrocircuito de reentrada após despolarizar os átrios e atingir novamente o nódulo AV (**FIGURA 3A**). Este é o circuito reentrante da taquicardia *ortodrômica*: o estímulo **desce** pelo nódulo AV, ativa os ventrículos pelo His-Purkinje (QRS estreito), **sobe** pela via acessória, ativa os átrios (onda P') e retorna ao nódulo AV. O mesmo circuito pode ser desencadeado por uma extrassístole ventricular, ao ser bloqueada no nódulo AV, subindo aos átrios pela via acessória.

Mais raramente, a via acessória possui uma condução anterógrada altamente eficaz, além de ter um período refratário mais curto que o do nódulo AV. Neste caso, uma extrassístole atrial pode bloquear no nódulo AV, chegando aos ventrículos pela via acessória. Durante a despolarização ventricular, a refratariedade do nódulo AV termina, permitindo o retorno do estímulo aos átrios, fechando o circuito (**FIGURA 3B**). Esta é a taquicardia *antidrômica*: o estímulo **desce** pela via acessória, ativa os ventrículos pelo miocárdio (QRS alargado), **sobe** pelo nódulo AV, ativa os átrios (onda P') e retorna à via acessória. O circuito é exatamente o inverso da taquicardia ortodrômica. Uma extrassístole ventricular também pode desencadear esta arritmia, ao ser bloqueada na via acessória, subindo aos átrios pelo nódulo AV.

Conceito importante: sempre que os ventrículos são ativados pelo miocárdio (e não pelo His-Purkinje), a condução ventricular é mais lenta, sendo responsável por um QRS alargado e aberrante, simulando um bloqueio de ramo ou um complexo de origem ventricular.

2.3- Diferença entre TSVP por Reentrada Nodal e a TSVP por Reentrada em Via Acessória

Estes são os dois principais diagnósticos diferenciais diante de uma taquicardia paroxística de frequência entre 120-250 bpm, com R-R regular, QRS estreito e ausência de onda P antes do QRS. Embora muitas vezes seja impossível diferenciar as duas pelo ECG, existem alguns achados bem sugestivos de uma ou de outra:

A favor de reentrada nodal, forma típica (**ECG 5**):

- pseudo-S em D2, D3 e aVF e pseudo-R' em V1.

A favor de reentrada em via acessória, forma Ortodrômica (**ECG 6**):

- onda P' um pouco depois do QRS;
- alternância na amplitude do QRS.

2.4- Quadro Clínico

É muito parecido com o quadro da taquicardia por reentrada nodal, incluindo a preferência pelo sexo feminino (2:1). *Enquanto a palpitação da reentrada nodal comumente é referida no pescoço, a palpitação da reentrada em via acessória geralmente é referida no peito.*

Pode haver síncope e "instabilidade" em alguns casos. Durante a taquicardia, pode ocorrer infradesnível do segmento ST e, após a reversão para ritmo sinusal, ondas T invertidas, tal como acontece na reentrada nodal.

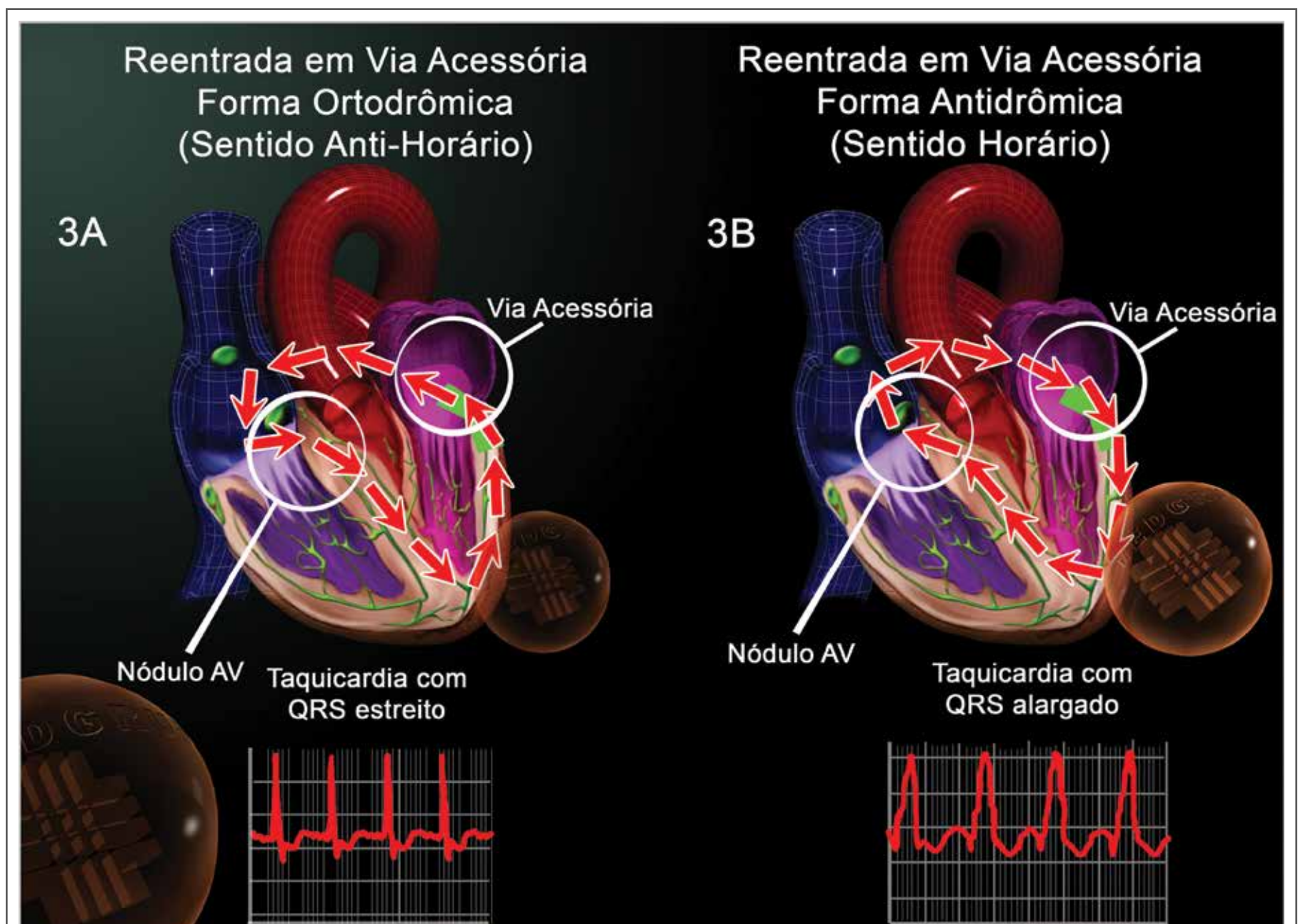


Fig. 3: Taquicardia por reentrada em via acessória. **Fig. 3A:** Na forma ortodrômica (mais comum), o estímulo **desce** pelo nódulo AV e **sobe** pela via acessória (neste caso, uma via lateral esquerda). Perceba que o estímulo elétrico ativa os ventrículos pelo sistema His-Purkinje, razão pela qual o QRS da taquicardia é estreito. A ativação atrial se dá de baixo para cima (de forma retrógrada), através da via acessória, originando a onda P' logo depois do QRS. **Fig. 3B:** Na forma antidrômica (rara), o estímulo **desce** pela via acessória e **sobe** pelo nódulo AV. Perceba que o estímulo elétrico agora ativa os ventrículos pelo miocárdio ventricular (e não pelo His-Purkinje), razão pela qual o QRS da taquicardia é alargado e aberrante.

Após a reversão para ritmo sinusal, muitos pacientes apresentam um padrão clássico de pré-excitação ventricular (PR curto e onda delta), definindo a síndrome de Wolff-Parkinson-White (ver adiante). O restante possui ECG normal durante o ritmo sinusal – neste caso define-se uma **via acessória oculta**.

2.5- Tratamento

O circuito de macrorreentrada da taquicardia depende basicamente de duas estruturas: o nódulo AV e a via acessória. Para reverter a taquicardia, podemos fazer drogas para bloquear o nódulo AV ou drogas para bloquear a via acessória.

No caso da *taquicardia ortodrômica* (QRS estreito), é mais fácil a reversão da arritmia pela inibição do nódulo AV. As drogas de maior eficácia neste caso são a **adenosina** e o **verapamil**, forma venosa. As doses são as mesmas preconizadas para a reentrada nodal.

Adenosina:

6 mg IV em 1-2s (injeção rápida).

Se não reverter, repetir com 12 mg IV.

Verapamil:

Ataque - 2,5-5 mg IV em 2min.

Pode repetir a dose de 5 mg após 15-30min.

No caso da *taquicardia antidrômica* (QRS alargado), a droga de escolha para reverter a arritmia é a **procaïnâmica**, um antiarrítmico do grupo IA. Esta droga inibe exclusivamente a via acessória. Não se deve administrar inibidores do nódulo AV (adenosina, verapamil, betabloqueador, digital), sob o risco de aumentar a condução pela via acessória. Além disso, esta taquicardia não pode ser diferenciada de uma taquicardia ventricular somente pelo ECG – enquanto o verapamil é contraindicado nesta última (por induzir a grave instabilidade hemodinâmica), a procaïnâmica é uma das drogas de escolha.

Procaïnâmica:

15 mg/kg IV, infundir em 30min (em 50 ml de soro).

Manutenção: 1-4 mg/min IV, infusão contínua.

Em caso de “instabilidade”, está indicada a cardioversão elétrica sincronizada, iniciando com **150 J**.

Para o tratamento crônico, tanto para a *taquicardia ortodrômica* como para a *taquicardia antidrômica*, as drogas de escolha são do grupo IC de antiarrítmicos: **propafenona** ou **flecainida**, que agem inibindo especialmente a via acessória, com alguma inibição do nódulo AV (especialmente a propafenona).

Propafenona:

Começar com 150 mg VO 8/8h.

Aumentar para 300 mg VO 8/8h.

Flecainida:

Começar com 50 mg VO 12/12h.

Dose máxima: 150 mg VO 12/12h.

A segunda escolha para a *taquicardia ortodrômica* são os inibidores do nódulo AV (digoxina,

verapamil, diltiazem, betabloqueadores). Estas drogas são **contraindicadas** no tratamento crônico da *taquicardia antidrômica*, pelo risco de morte súbita por fibrilação atrial conduzindo pela via acessória (ver adiante).

Finalmente, para a maioria dos autores, a conduta definitiva é a **Ablação por Radiofrequência** da via acessória. O sucesso imediato é de **90-95%** para as vias laterais esquerda ou direita e de **84-88%** para as vias septais. Vale ressaltar que o mesmo paciente pode ter mais de uma via acessória, desenvolvendo uma nova arritmia após a ablação da primeira...

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

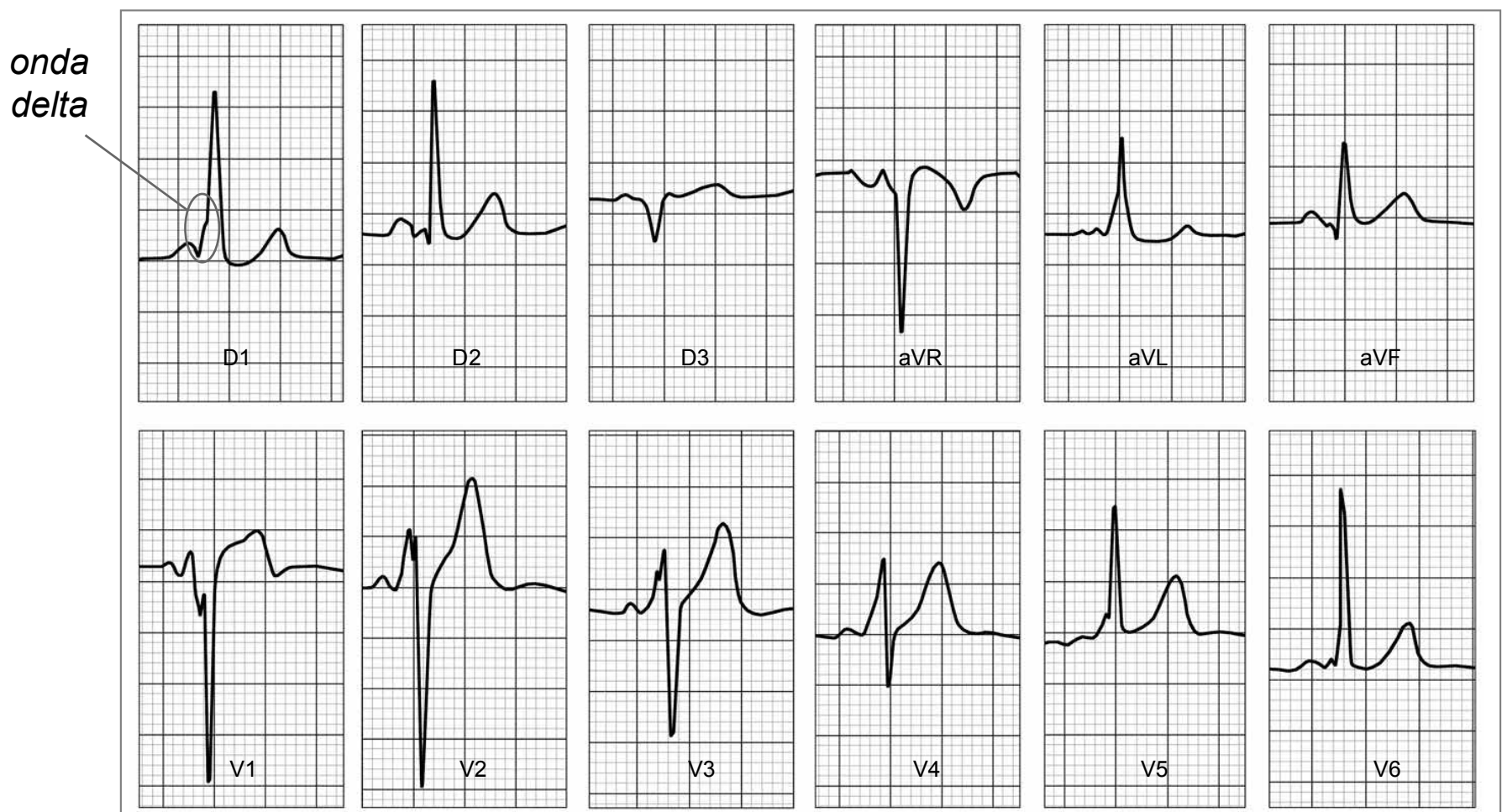
Em 1930, Luis Wolff, Sir John Parkinson e Paul Dudley White descreveram onze pacientes que sofriam de ataques de taquicardia e apresentavam no ECG em ritmo sinusal um intervalo PR curto e um padrão tipo “bloqueio de ramo”. Desde então, surgiu a nomenclatura síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Em 1943, correlacionou-se o padrão eletrocardiográfico acima com a existência de um feixe anômalo de tecido condutor ligando átrios e ventrículos, denominado *feixe de Kent* (ou via acessória). Na verdade, o “bloqueio de ramo” inicialmente descrito representava a excitação ventricular iniciando pela via acessória, determinando um “atraso” na porção inicial do QRS, chamado de “onda delta”. Analisando um ECG em ritmo sinusal, o encontro de um intervalo PR curto com onda delta define o padrão da “pré-excitação ventricular” (ECG 7).

Qual é a explicação do PR curto e da onda delta??

No coração normal... O estímulo de origem sinusal só pode passar aos ventrículos através do nódulo AV, um tecido de condução lenta. O intervalo PR do ECG mede o tempo que o estímulo demora para atravessar o nódulo AV, sendo o valor normal entre 120-200ms. Ao atingir o feixe de His, o estímulo corre pelos ramos e fibras de Purkinje com uma velocidade extremamente rápida, despolarizando os ventrículos quase que instantaneamente e, por isso, garantindo um QRS estreito (de inscrição rápida no traçado).

Na presença da via acessória... O estímulo sinusal chega aos ventrículos precocemente através desta via, já que possui fibras de condução rápida. Por esse motivo, o intervalo PR torna-se curto (< 120ms) – “pré-excitação”. A ativação dos ventrículos inicia-se pela porção de miocárdio ventricular que está conectada à via acessória. Sem passar pelo sistema His-Purkinje, a ativação ventricular é conduzida pelo próprio miocárdio, portanto de forma mais lenta, razão pela qual a parte inicial do QRS é “aberrante” (onda delta). Antes do término da ativação ventricular, o estímulo proveniente do Nódulo AV alcança os ventrículos, ativando o restante das fibras pelo sistema His-Purkinje,



ECG 7: Pré-excitação ventricular no ECG em ritmo sinusal de um paciente que apresenta episódios recorrentes de TSVP. Ele tem a síndrome de **Wolff-Parkinson-White**. Observe o PR curto (onda P “colada” no QRS) e a onda delta, visualizada nas derivações D1, aVR, aVL, V1, V3, V4 e V5, assinalada em D1.

ou seja, de forma rápida. Daí a parte final estreita do QRS.

1- Arritmias da Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Para caracterizar esta síndrome, o paciente deve ter o padrão de pré-excitação ventricular (PR curto e onda delta) no ECG em ritmo sinusal e taquicardia paroxística de repetição.

De que tipo é esta taquicardia? Ora, é justamente aquela que utiliza a via acessória no circuito de macrorreentrada atrioventricular: a **Taquicardia por Reentrada em Via Acessória**, o segundo tipo mais comum de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP). Na grande maioria das vezes, é do tipo *ortodrômica* (**ECG 6**), quando o circuito desce pelo nódulo AV, ativando os ventrículos (QRS estreito), e sobe pela via acessória, ativando os átrios (onda P’). Raramente, é do tipo *antidrômica* (semelhante a uma taquicardia ventricular, **ECG 10**), quando desce pela via acessória, ativando os ventrículos (QRS alargado) e sobe pelo nódulo AV, ativando os átrios

(onda P’). O tratamento destas arritmias foi descrito anteriormente...

Entretanto, a reentrada em via acessória não é a única taquiarritmia que está relacionada à síndrome de Wolff-Parkinson-White...

1.1- Fibrilação Atrial na Síndrome de WPW

Cerca de **10-30%** dos pacientes com a síndrome de WPW desenvolvem Fibrilação Atrial (FA), geralmente de forma paroxística e não associada à cardiopatia estrutural. Ainda não se sabe com certeza o porquê da maior incidência desta arritmia nesses pacientes, mas sem dúvida a FA assume uma tremenda importância na síndrome de WPW, principalmente por aumentar o risco de **morte súbita**, estimado em torno de **0,4%**.

Veja o que acontece... Durante a fibrilação atrial, múltiplos focos de reentrada surgem no miocárdio atrial, com uma frequência entre 400-600 por minuto. Normalmente, a maioria desses estímulos é bloqueada no nódulo AV, devido às suas propriedades de condução lenta

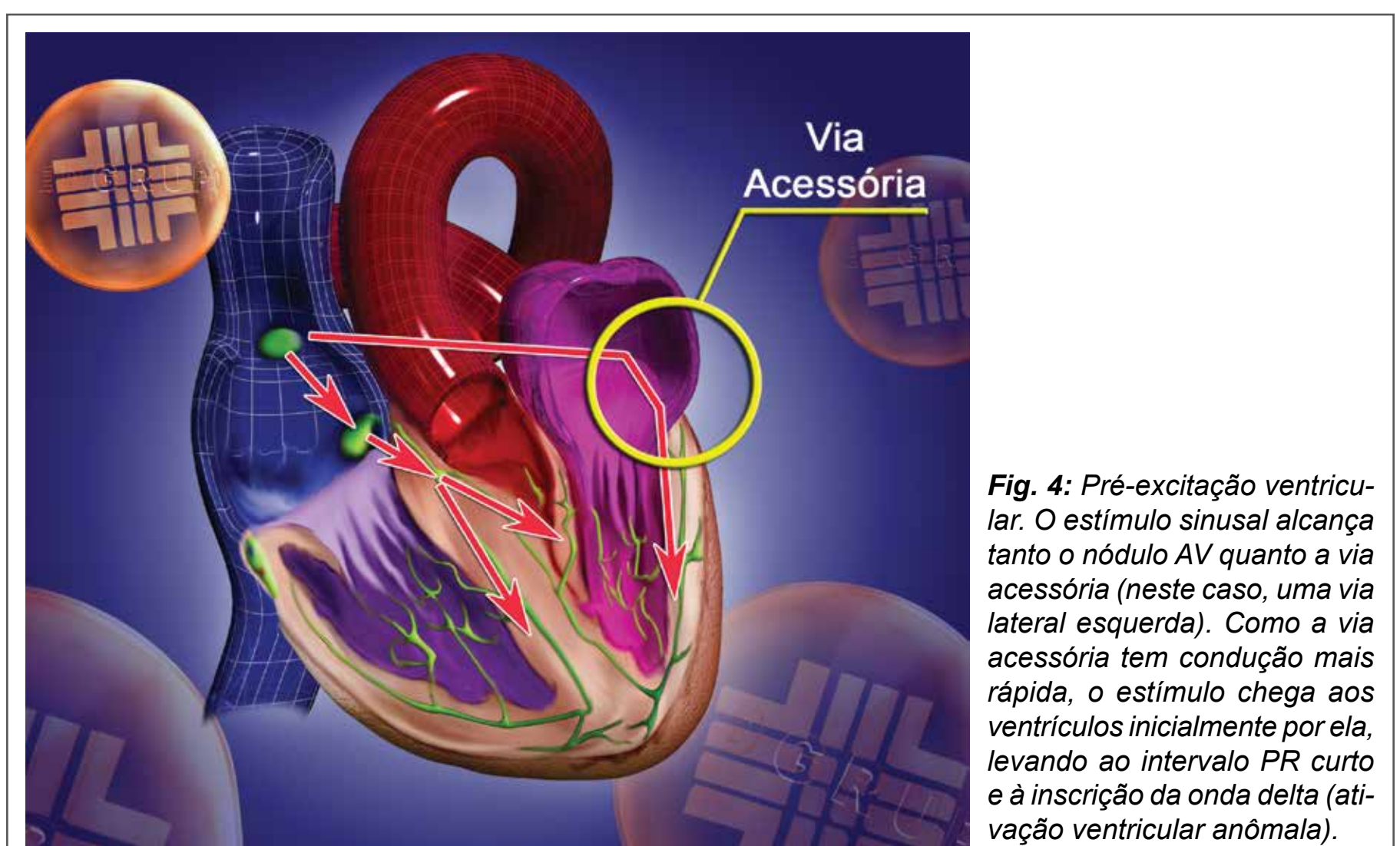


Fig. 4: Pré-excitação ventricular. O estímulo sinusal alcança tanto o nódulo AV quanto a via acessória (neste caso, uma via lateral esquerda). Como a via acessória tem condução mais rápida, o estímulo chega aos ventrículos inicialmente por ela, levando ao intervalo PR curto e à inscrição da onda delta (ativação ventricular anômala).

e período refratário longo, permitindo uma frequência ventricular geralmente entre 90-170 bpm. Caso exista uma via acessória de condução rápida e período refratário curto, boa parte dos estímulos pode passar aos ventrículos por esta via, aumentando sobremaneira a frequência ventricular. Quando esta frequência ultrapassa 250 bpm, o ritmo pode se degenerar numa **fibrilação ventricular** (morte súbita).

Fibrilação Atrial com WPW (ECG 8) – critérios:

- (1) Frequência cardíaca entre 180-350 bpm;
- (2) R-R irregular;
- (3) Vários QRS pré-excitados (com onda delta e alargado);
- (4) Alguns QRS normais (estreitos) e alguns “intermediários” entre o QRS pré-excitado e o QRS normal (batimento de fusão).

Esta taquicardia faz parte do diagnóstico diferencial das taquicardias com complexo QRS alargado, sendo geralmente confundida com uma taquicardia ventricular. Porém chama a atenção a irregularidade R-R e a presença de vários QRS com onda delta típica.

A fibrilação atrial geralmente ocorre nos pacientes que possuem via acessória com condução anterógrada, ou seja, com pré-excitação no ECG do ritmo sinusal. É muito menos comum naqueles com via acessória oculta (somente com condução retrógrada, isto é, do ventrículo para o átrio). A chance de **morte súbita** é significativa quando o período refratário anterógrado da via acessória é inferior a 250ms.

Diante dessa taquiarritmia, são formalmente **contraindicados** os inibidores do nódulo AV (verapamil, diltiazem, digital, betabloqueadores) – ao inibir a condução por este nódulo, permite que todos os estímulos atriais passem

aos ventrículos pela via acessória, podendo precipitar uma fibrilação ventricular.

O tratamento imediato deve ser com drogas que bloqueiam ou aumentam o período refratário da via acessória, como os antiarrítmicos do grupo IA, IC e III. Pela maior eficácia e segurança, a droga de escolha é a **procainamida** (grupo IA); a segunda escolha é a **ibutilida** (grupo III). As outras são de terceira linha (propafenona, flecainida, dofetilida, amiodarona).

Procainamida:

15 mg/kg IV, infundir em 30min (em 50 ml de soro).

Manutenção: 1-4 mg/min IV, infusão contínua.

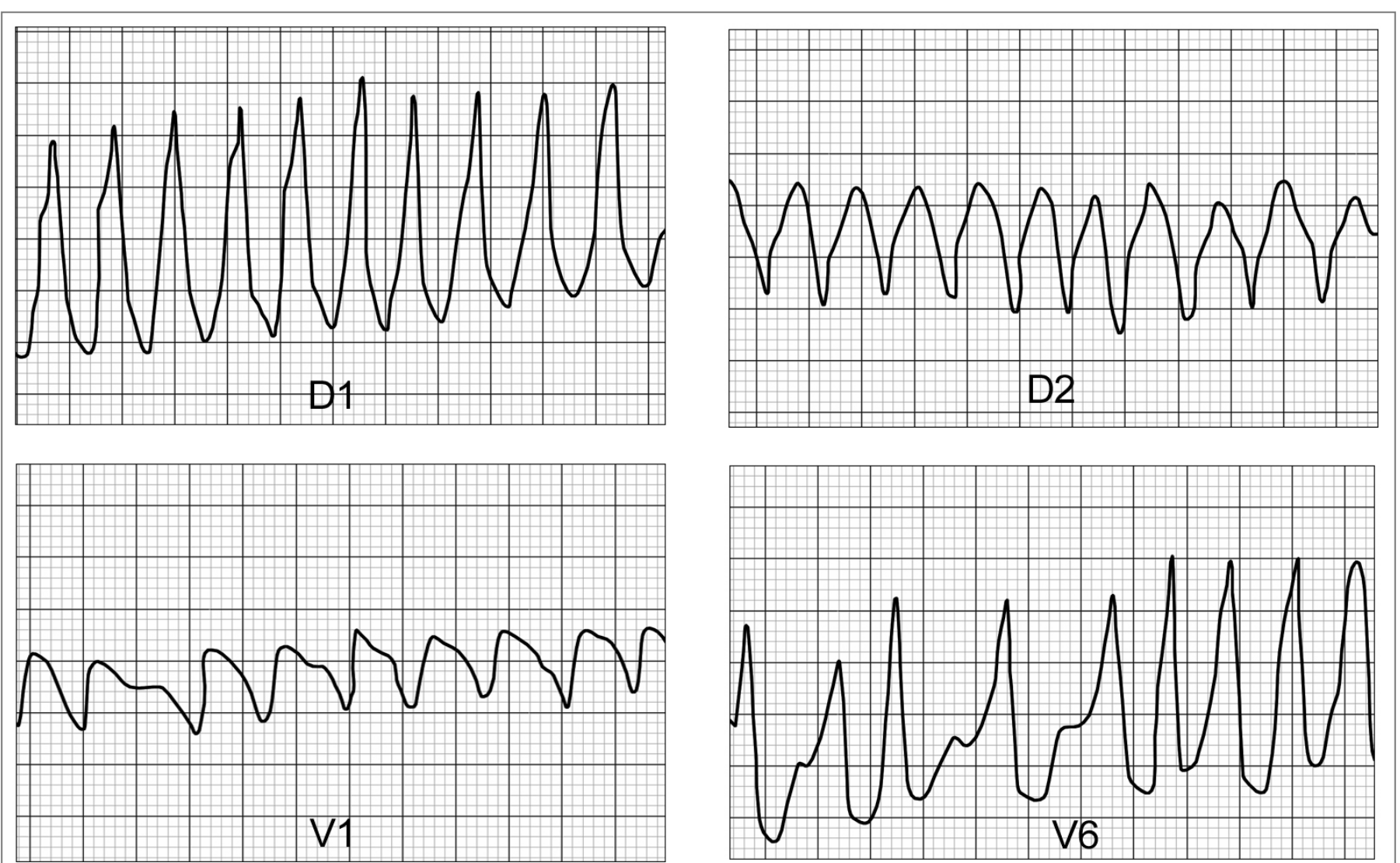
Ibutilida: 1 mg IV em 10min; repetir, se necessário.

Obviamente, o paciente que apresenta sinais de “instabilidade” (o que não é incomum) deve receber de imediato uma cardioversão elétrica sincronizada com **200 J**.

Em todo paciente que tem fibrilação atrial e pré-excitação ventricular, é obrigatória a **Ablação por Radiofrequência** da via acessória (ou das vias acessórias) envolvida(s). Enquanto a ablação ainda não foi executada, o paciente deve permanecer tomando um antiarrítmico profilático, sendo a primeira escolha aqueles do grupo IC (**propafenona** ou **flecainida**). A amiodarona é a segunda escolha nesta situação.

1.2- Outras Taquiarritmias na Síndrome de WPW

O *flutter* atrial, a taquicardia atrial e a taquicardia por reentrada nodal são arritmias que podem ocorrer em pacientes com síndrome de WPW, porém não têm a incidência aumentada. A condução anterógrada pela via acessória determina um ECG com QRS pré-excitado (alargado) durante a taquiarritmia.



ECG 8: Fibrilação atrial com Wolff-Parkinson-White. Observe a irregularidade R-R e a presença de batimentos pré-excitados e de fusão.

TAQUICARDIA DE COUMEL

Sinônimo: “*Taquicardia Reentrante Juncional Permanente*”.

Trata-se de um raro tipo de taquiarritmia, porém de grande importância clínica, por acometer especialmente crianças e ter um *caráter incessante* (mais de 90% do tempo em taquicardia). A criança mantém uma frequência cardíaca próxima a 200 bpm e, à medida que chega à fase adulta, a frequência cai para em torno de 130-160 bpm.

Esta taquicardia ocorre em razão de uma macroreentrada utilizando uma via acessória especial, *por ser de condução lenta*, quase sempre localizada na posição posteroseptal. O estímulo **desce** pelo nóculo AV (QRS estreito) e **sobe** pela via acessória que, por ter uma condução lenta, atrasa a ativação retrógrada dos átrios. Por isso, a onda P’ inscreve-se bem depois do QRS, se aproximando até mesmo do próximo QRS.

Veja os critérios eletrocardiográficos:

Taquicardia de Coumel – critérios:

- (1) Frequência cardíaca entre 130-160 bpm;
- (2) O ECG é **idêntico** ao de uma taquicardia atrial (ECG 2), com intervalo $RP' > P'R$;
- (3) Onda P’ negativa nas derivações inferiores (D2, D3 e aVF) e precordiais de V3 a V6.

Sem tratamento, todos os pacientes evoluem para taquicardiomiopatia, apresentando sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, pelo caráter incessante da taquiarritmia. O tratamento deve ser a **Ablação por Radiofrequência**, com um sucesso em torno de 95%, com raras recidivas. A arritmia deve ser diferenciada da taquicardia atrial incessante, que também acomete crianças. Isso só é possível no estudo eletrofisiológico.

TAQUICARDIA JUNCIONAL NÃO PAROXÍSTICA

Sinônimo: *Ritmo Idiojuncional Acelerado*.

Esta é a segunda taquiarritmia típica da *intoxicação digitalica* que vimos neste capítulo (a primeira foi a taquicardia atrial com bloqueio). Como é muito comum a prescrição dos digitálicos na prática médica, é fundamental que reconheçamos este frequente distúrbio do ritmo...

Veamos os critérios eletrocardiográficos:

Taquicardia Juncional Não Paroxística (ECG 9) – critérios:

- (1) Frequência cardíaca entre 60-120 bpm;
- (2) Ritmo juncional (QRS estreito, sem onda P precedente);
- (3) R-R regular, na maior parte do traçado;
- (4) Dissociação entre as ondas P e os complexos QRS (dissociação AV isorrítmica), observada em 85% dos casos.

O mecanismo desta arritmia é o *hiperautomatismo* do nóculo AV (junção AV). Como a frequência intrínseca da junção encontra-se entre 40-60 bpm (ritmo idiojuncional), dizemos que há “taquicardia juncional” quando a sua frequência está acima de 60 bpm. O tipo de hiperautomatismo desta arritmia é a “atividade deflagrada” por pós-potenciais tardios (cálcio-dependente). Ver o **Apêndice 1** (mecanismo das arritmias).

A **intoxicação digitalica** é a causa de 85% dos casos. Os digitálicos aumentam o automatismo da junção AV, por “atividade deflagrada” por pós-potencial tardio (cálcio-dependente). Quando um paciente portador de fibrilação atrial crônica está em uso de digoxina e apresenta R-R regular no seu ECG, devemos sempre suspeitar de que esteja fazendo um ritmo juncional acelerado. A segunda causa é o *IAM de parede inferior* (20% dos casos), seguido pelo *pós-operatório* imediato de cirurgia valvar ou de revascularização miocárdica e *miocardite reumática aguda*. Na maioria das vezes, não é necessário nenhum tratamento específico, a não ser a suspensão do digital e a reposição eletrolítica, se necessário.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

De todas as taquiarritmias, a Taquicardia Ventricular (TV) é, sem dúvida, a mais temida... Não só pelo seu conhecido potencial de degeneração para fibrilação ventricular (morte súbita), mas também por ser geralmente um marcador de cardiopatia grave. A taquicardia ventricular é definida como um ritmo taquicárdico originário do ventrículo – o foco pode ser o próprio miocárdio ventricular ou o sistema His-Purkinje. O mecanismo pode ser a reentrada (responsável pela maioria dos casos) ou hiperautomatismo, incluindo a “atividade deflagrada”.

No ECG, a taquicardia ventricular se manifesta quase sempre com *complexos QRS alargados*



ECG 9: Taquicardia juncional não paroxística – intoxicação digitalica. Observe a presença de ondas P sinusais totalmente dissociadas dos complexos QRS.

e de morfologia aberrante e deve ser diferenciada de alguns casos de taquiarritmias atriais ou supraventriculares que também mostram um QRS semelhante (ver adiante).

É importante dividirmos o grupo da taquicardia ventricular em diversos subtipos clínico-eletrocardiográficos (cada um será comentado adiante):

1- Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada (TVMS);

2- Taquicardia Ventricular Polimórfica Sustentada (TVPS):

2.1- Não *torsades des pointes*;

2.2- *Torsades des pointes*.

3- Taquicardia Ventricular Bidirecional;

4- Taquicardia Ventricular Não Sustentada (TVNS).

TV MONOMÓRFICA SUSTENTADA (TVMS)

1- Definição Eletrocardiográfica

Taquicardia Ventricular Monomórfica – critérios: (ECG 10 e ECG 11)

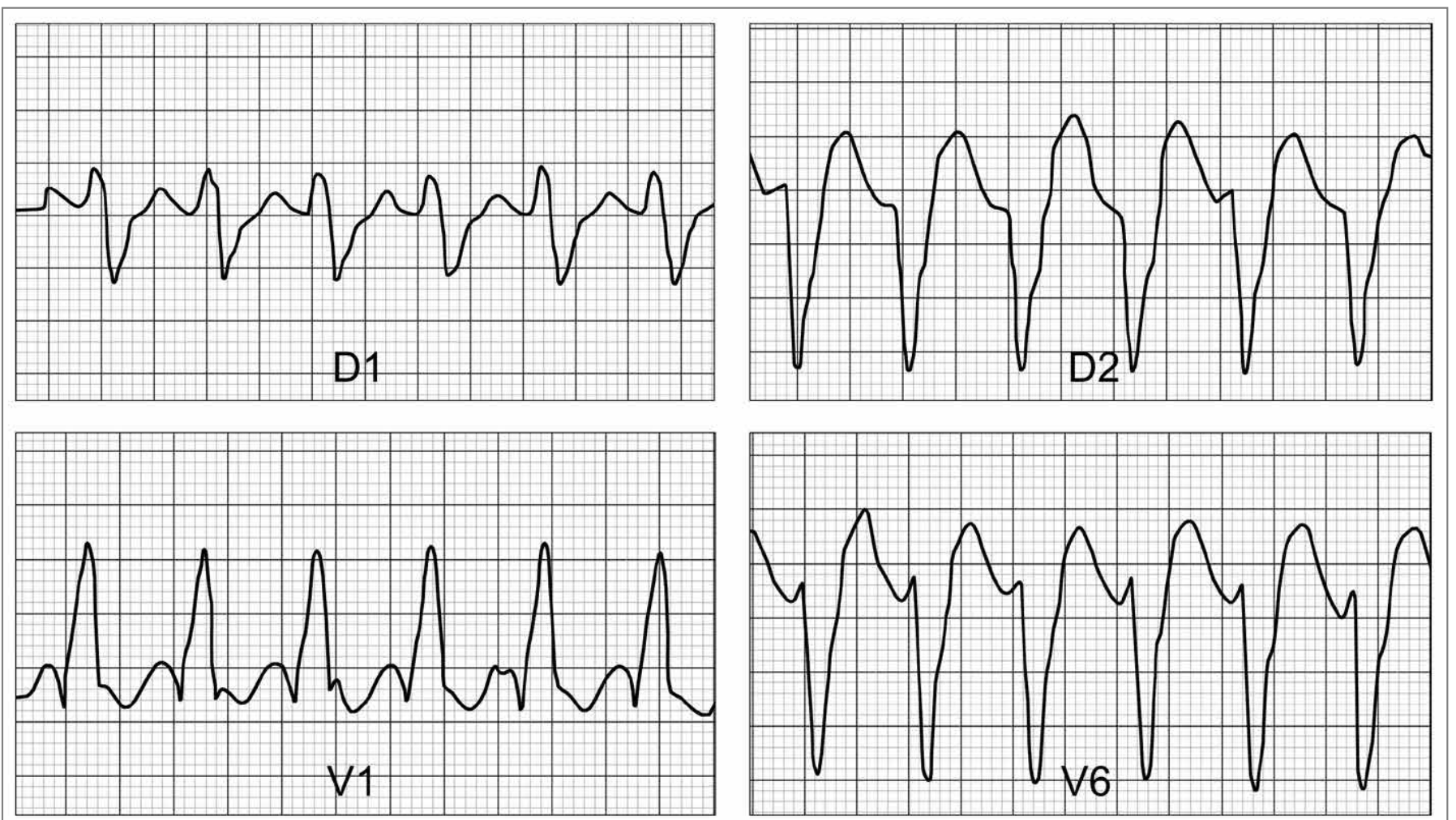
(1) Frequência cardíaca: a definição varia na literatura:

- Para alguns autores: > 120 bpm;
- Para outros: > 100 bpm.

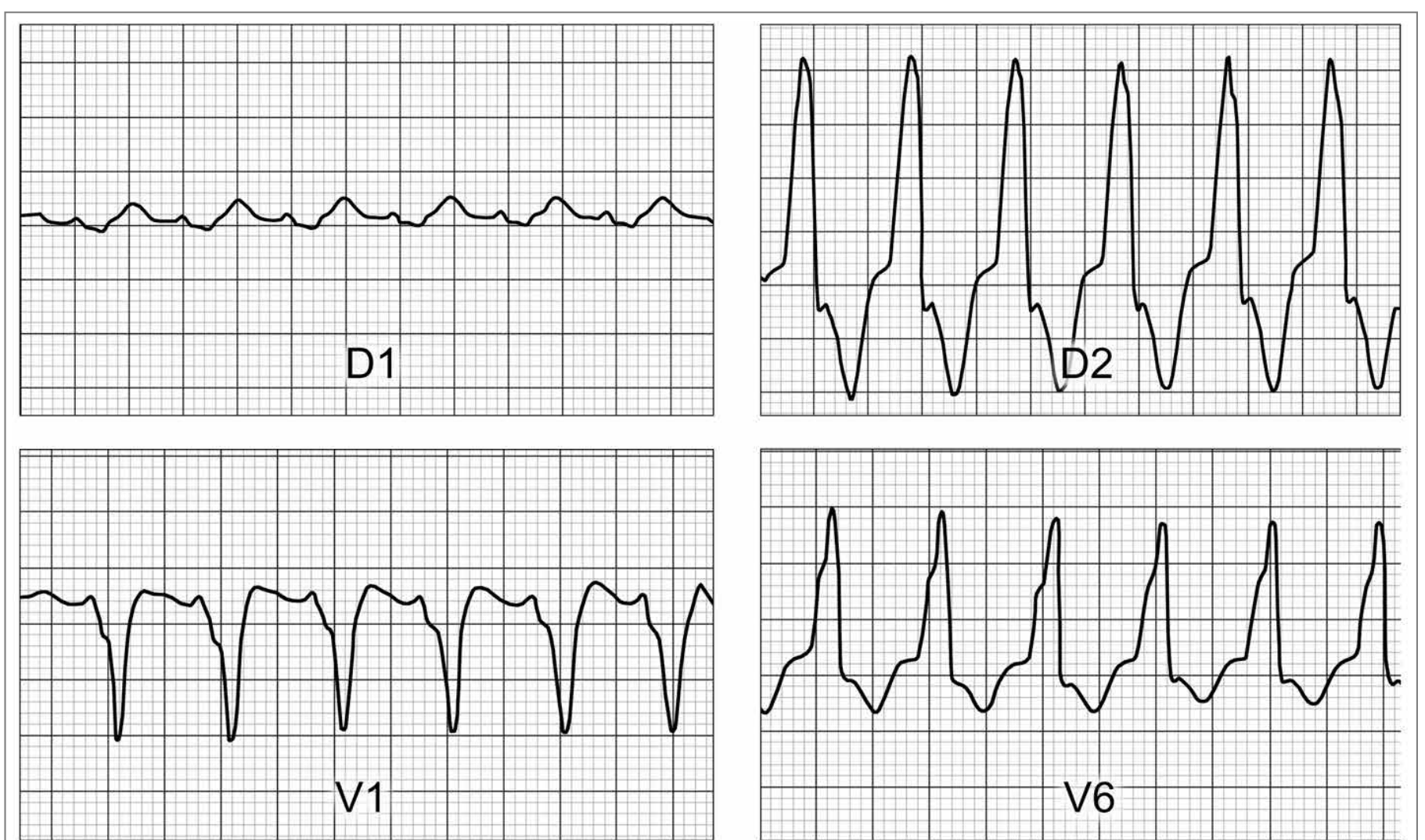
(2) QRS alargado (≥ 120 ms) e aberrante (morfologia diferente de um QRS normal);

(3) Morfologia do QRS *se repete precisamente* em cada derivação;

(4) R-R regular.



ECG 10: Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada (TVMS), padrão BRD – paciente pós-IAM.



ECG 11: Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada (TVMS), padrão BRE – paciente com cardiopatia chagásica.

Uma taquicardia ventricular é considerada “sustentada” se um dos critérios abaixo for respeitado:

- 1- Duração maior do que 30 segundos, **ou**
- 2- Quando causa “instabilidade”, independente do tempo de duração.

Utilizando os critérios acima, definimos a entidade Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada (TVMS).

2- Diagnóstico Diferencial

Existe uma regra prática que diz: “toda taquicardia com complexo QRS alargado é uma taquicardia ventricular, até que se prove o contrário”. Contudo, na verdade, existem quatro possibilidades para uma taquicardia com QRS alargado:

- **Taquicardia ventricular** (principal diagnóstico);
- “Taquicardia supraventricular*” com aberrância**;
- Taquicardia por reentrada em via acessória, forma antidrômica;
- Fibrilação atrial na síndrome de WPW.

**Incluimos no grupo “taquicardia supraventricular” as taquiarritmias atriais, nodais e por reentrada em via acessória, forma ortodrômica.*

***O termo “aberrância”, neste caso, significa condução ventricular com bloqueio de ramo. Algumas vezes, o paciente já apresentava bloqueio de ramo prévio; outras vezes, o bloqueio de ramo aparece com a taquicardia (explicação adiante).*

Como diferenciar uma TVMS de uma Taquicardia Supraventricular (TSV) com aberrância?

Primeiro devemos compreender como pode existir uma taquicardia de origem supraventricular (atrial ou nodal) ou atrioventricular (reentrada em via acessória) que se manifesta com QRS alargado e aberrante. Observe dois conceitos fundamentais:

Primeiro conceito: quando os ventrículos são ativados normalmente pelo sistema His-Purkinje, o QRS é estreito, pois a ativação se faz de modo extremamente rápido. Por isso, o grupo das taquiarritmias atriais (fibrilação, flutter e taquicardia atrial), a taquicardia nodal e a taquicardia por reentrada em via acessória (forma ortodrômica) costumam cursar com QRS estreito, idêntico ao QRS do ritmo sinusal.

Segundo conceito: se houver bloqueio de ramo (direito ou esquerdo), mesmo que a ativação ventricular se proceda pelo sistema His-Purkinje, o QRS será alargado e aberrante. Muitas vezes, o bloqueio de ramo surge apenas durante o episódio da taquicardia (bloqueio taquicárdico-dependente).

O período refratário dos ramos direito e esquerdo não é igual – um ramo (geralmente o ramo direito) costuma ter um período refratário um

pouco maior que o outro. Durante o ritmo sinusal, o estímulo chega ao feixe de His após terminarem ambos os períodos refratários (ramo esquerdo e direito), sendo conduzido normalmente para os ventrículos. Contudo, durante uma taquicardia muito rápida, o estímulo pode chegar ao feixe de His no instante em que apenas um dos ramos encontra-se refratário, geralmente o ramo direito. Neste caso, o QRS terá a morfologia de um bloqueio de ramo (geralmente BRD).

No bloqueio de ramo completo, o estímulo ativa primeiro um dos ventrículos, chegando ao outro através do septo interventricular. A condução miócito-miócito torna o QRS alargado e aberrante.

No caso da taquicardia ventricular, o QRS é aberrante, não por causa de um bloqueio de ramo, mas pelo fato do estímulo surgir no próprio ventrículo (também haverá condução miócito-miócito).

CRITÉRIOS DE BRUGADA

Para diferenciar uma TV monomórfica de uma TSV com aberrância, podemos utilizar os critérios de Brugada. *Estes critérios se baseiam em dois princípios:*

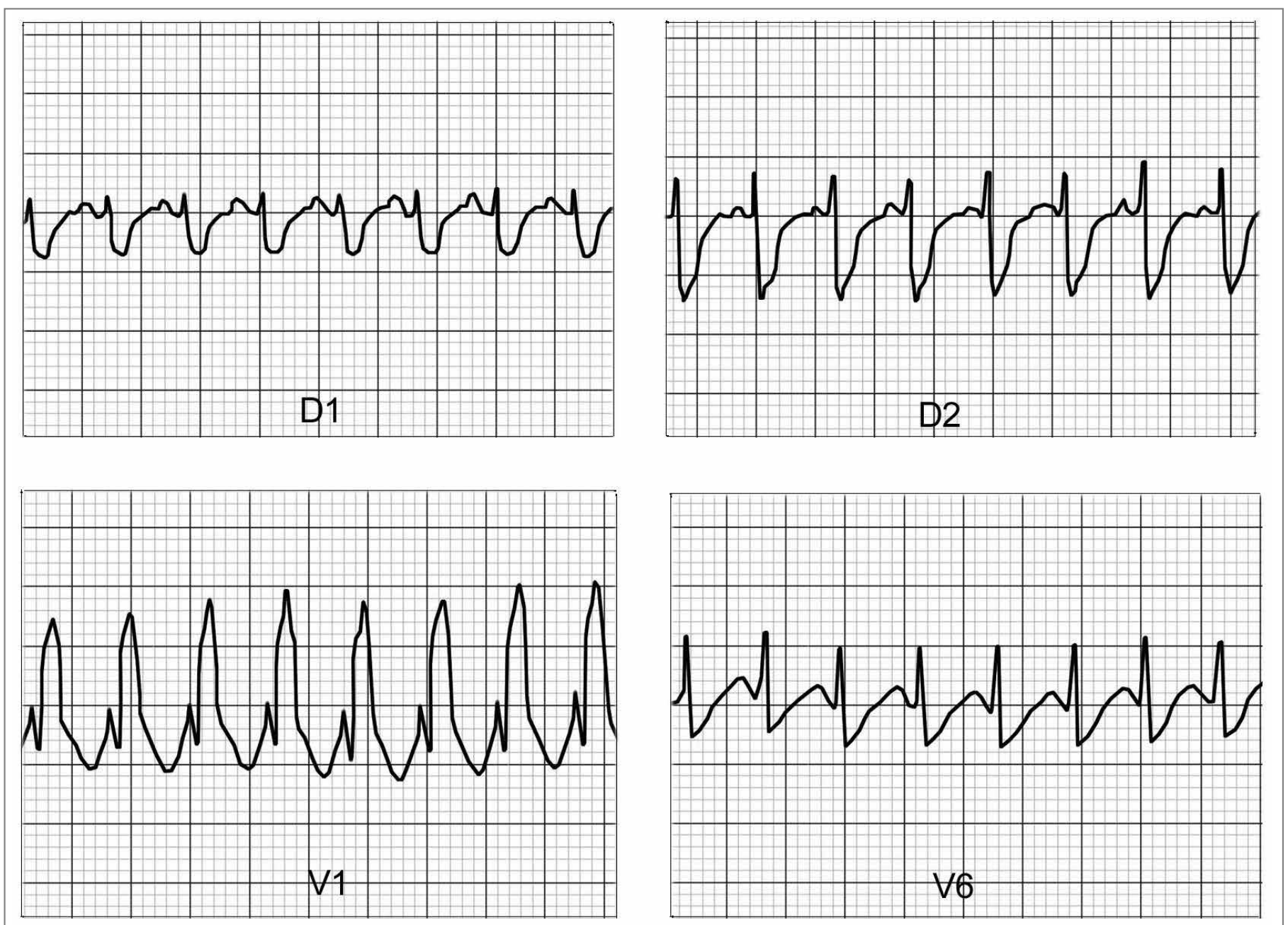
- Na TSV com aberrância, a morfologia do QRS é típica de um bloqueio de ramo, BRD ou BRE (geralmente BRD). A morfologia típica do BRD é de **rSR'** em V1 e de **Rs** ($R > s$) em V6 (**ECG 12**). A morfologia típica do BRE é de **rS** em V1 (medindo menos de 70ms entre o início da r e o nadir da S) e de **R puro** (sem q) em V6 e D1 (**ECG 13**). A duração do QRS não costuma ultrapassar 140ms no BRD e 160ms no BRE. Qualquer morfologia diferente das acima sugere muito TVMS (**ECG 10 e ECG 11**)!!!

- Na TSV com aberrância, não há “dissociação atrioventricular”, ou seja, não são vistas ondas P sinusais dissociadas dos complexos QRS e nem “batimentos de fusão” (QRS com morfologia intermediária entre um complexo sinusal e um ventricular). Veja na figura acima o que é uma dissociação AV numa taquicardia ventricular. Encontre ondas P sinusais “eventuais” no traçado e um “Batimento de Fusão” (BF).

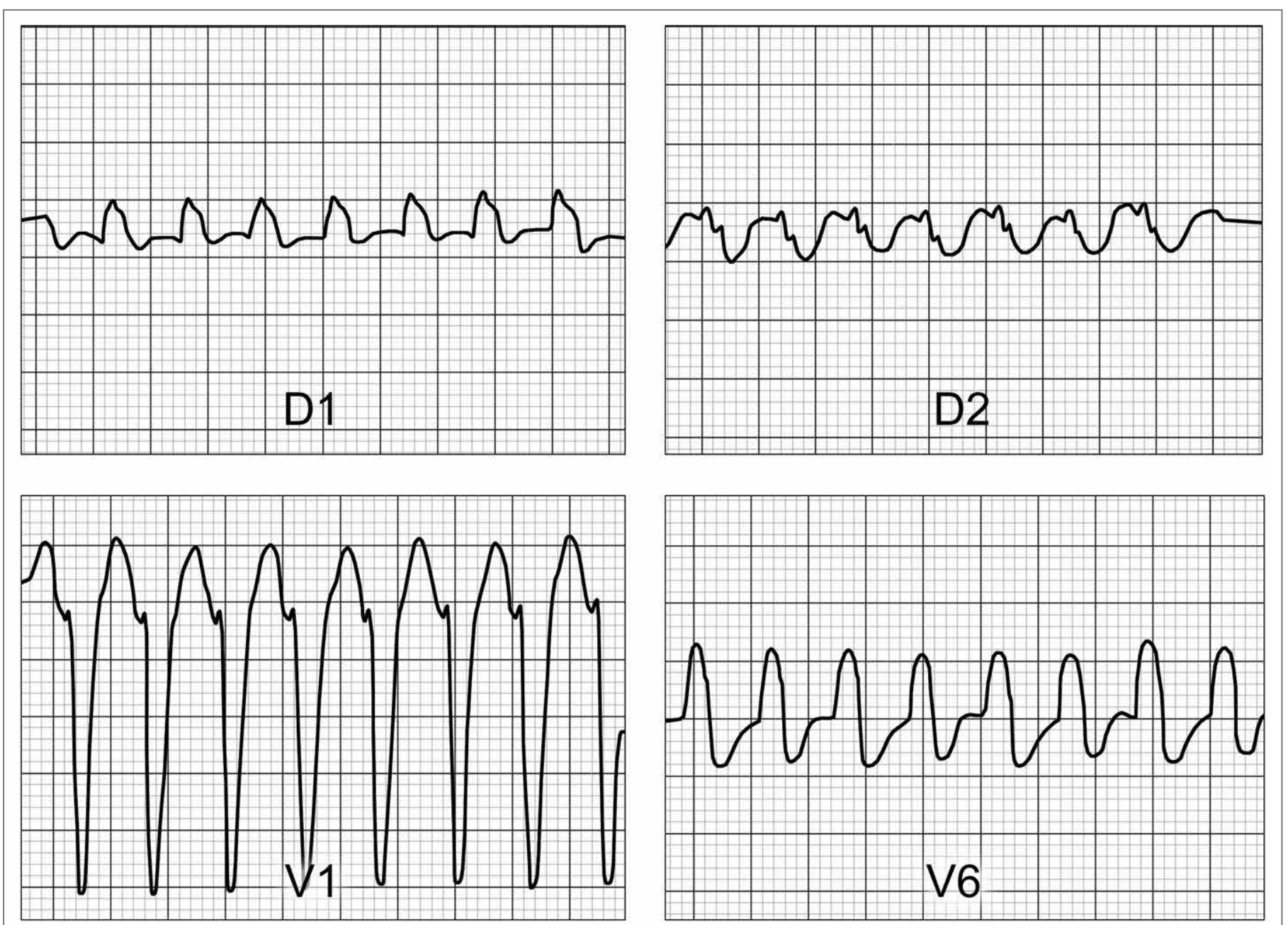
Na prática médica, diante de uma taquicardia com QRS alargado e aberrante, tente utilizar cuidadosamente os critérios de Brugada. Exercite estes critérios nos **ECGs 10, 11, 12 e 13**.

Em caso de dúvida, é melhor considerar que o paciente tem uma taquicardia ventricular, já que a administração de uma droga para TSV (em especial o verapamil) pode matar um paciente com taqui ventricular!

Obs.: Os critérios de Brugada podem falhar num tipo especial de taquicardia atrioventricular: a forma antidrômica da reentrada em via acessória (ver anteriormente). A morfologia do QRS nesta taquicardia não tem um padrão tipo



ECG 12: TSV com aberrância (tipo BRD) – verifique pelos critérios morfológicos de Brugada.



ECG 13: TSV com aberrância (tipo BRE) – verifique pelos critérios morfológicos de Brugada.

Os Critérios de Brugada (TVMS versus TSV com Aberrância)

São quatro perguntas que devem ser feitas em sequência...

- 1- Existe RS em alguma derivação precordial? (se não existir, é TV).
- 2- Se houver RS, o intervalo entre o início de R e o nadir de S é maior que 100ms? (se for, é TV).
- 3- Se 1 e 2 não forem cumpridos, existe dissociação AV? (se houver, é TV).
- 4- Se não houver dissociação AV, qual é a morfologia dos QRS de V1 e V6?

TV sem padrão de BRD nem BRE – complexos monofásicos positivos (ou negativos) de V1 a V6.

TV com padrão BRD – a presença de complexos monofásicos ou bifásicos em V1 ou $R < S$ em V6.

TV com padrão BRE – onda R $> 40ms$ ou $rS > 70ms$ ou incisura na porção descendente da onda S de V1.

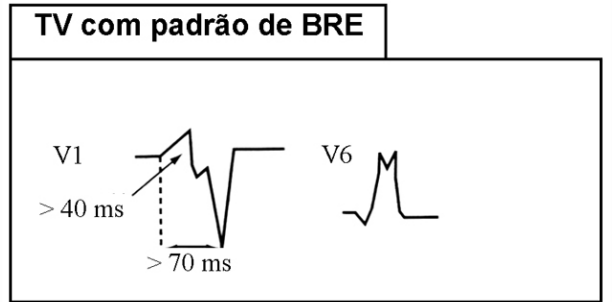
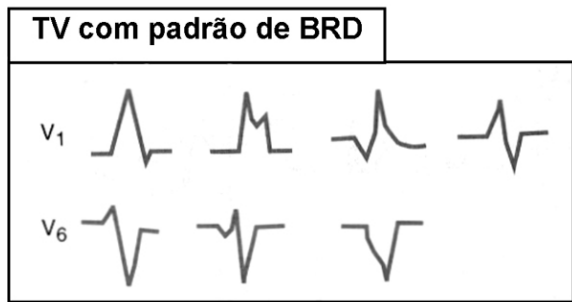
TSV com BRD – rsR' em V1 e Rs ($R > s$) em V6.

TSV com BRE – rS em V1, sem incisura e medida do início da r ao nadir da S $< 70ms$.

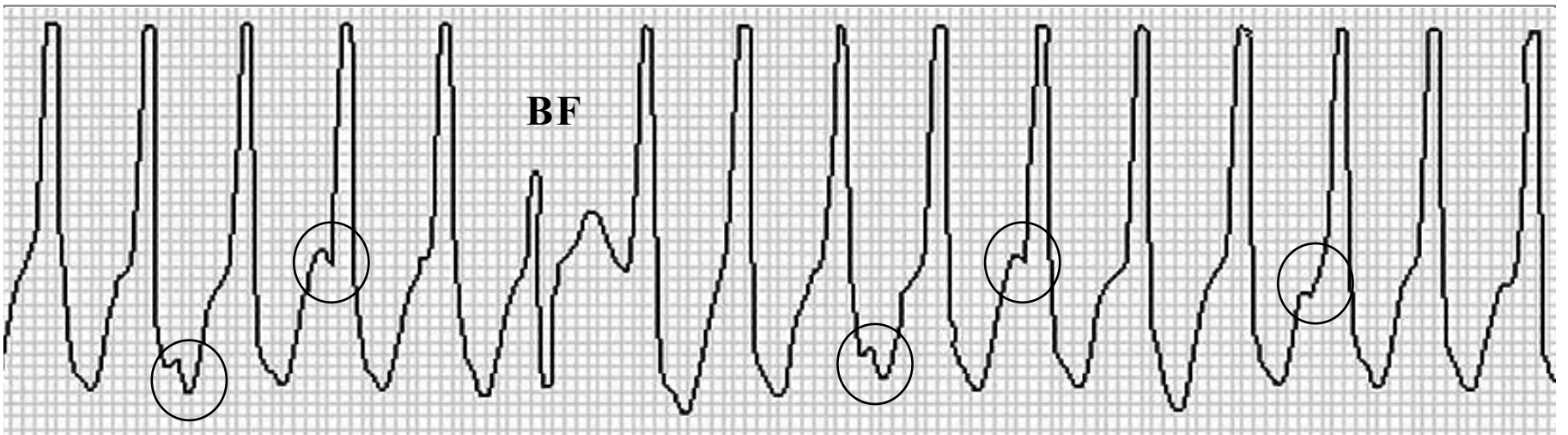
Legenda: BRD = Bloqueio de Ramo Direito; BRE = Bloqueio de Ramo Esquerdo.

Crítérios de Brugada:

- 1- Ausência de RS – TV
- 2- RS > 100 ms – TV
- 3- Dissociação AV – TV
- 4- Critério morfológico – ao lado



○ Onda P sinusal dissociada



o de bloqueio de ramo, confundindo-se com uma taqui ventricular. Porém nesta taquicardia não há dissociação AV...

Localização do Foco da Taquicardia

Quando a TVMS tem um *padrão BRD-símile* (ECG 10), o foco certamente está no ventrículo esquerdo (ex.: TVMS pós-infarto). Quando a TVMS tem um *padrão BRE-símile* (ECG 11), o foco pode estar no ventrículo direito (ex.: displasia arritmogênica de VD) ou no septo interventricular (ex.: grandes infartos septais).

3- Mecanismo Eletrofisiológico

Na grande maioria das vezes, a TVMS surge por um circuito de *reentrada* que se desenvolve no miocárdio ventricular (FIGURA 5). Para que isso aconteça, precisa haver um distúrbio eletrofisiológico nesse miocárdio. São pré-requisitos: (1) uma área de *condução lenta* (de miocárdio

isquêmico ou “doente”) e (2) uma dispersão ou *heterogeneidade dos períodos refratários*. Com esses dois ingredientes, falta apenas um “gatilho” para desencadear a taquiarritmia: geralmente uma *extrassístole ventricular*.

Raramente, a TVMS provém de um foco hiperautomático, geralmente uma “atividade deflagrada” por pós-potenciais tardios em um pequeno conjunto de células do miocárdio ventricular. É o que acontece nos casos de taquicardias ventriculares benignas.

4- Etiologia

A causa mais comum de TVMS é a **doença coronariana**, geralmente a fase tardia de um infarto agudo do miocárdio de grande tamanho. Outras vezes, a causa é uma cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica. Em raros casos, a TVMS surge em pacientes sem cardiopatia estrutural (TV benignas).

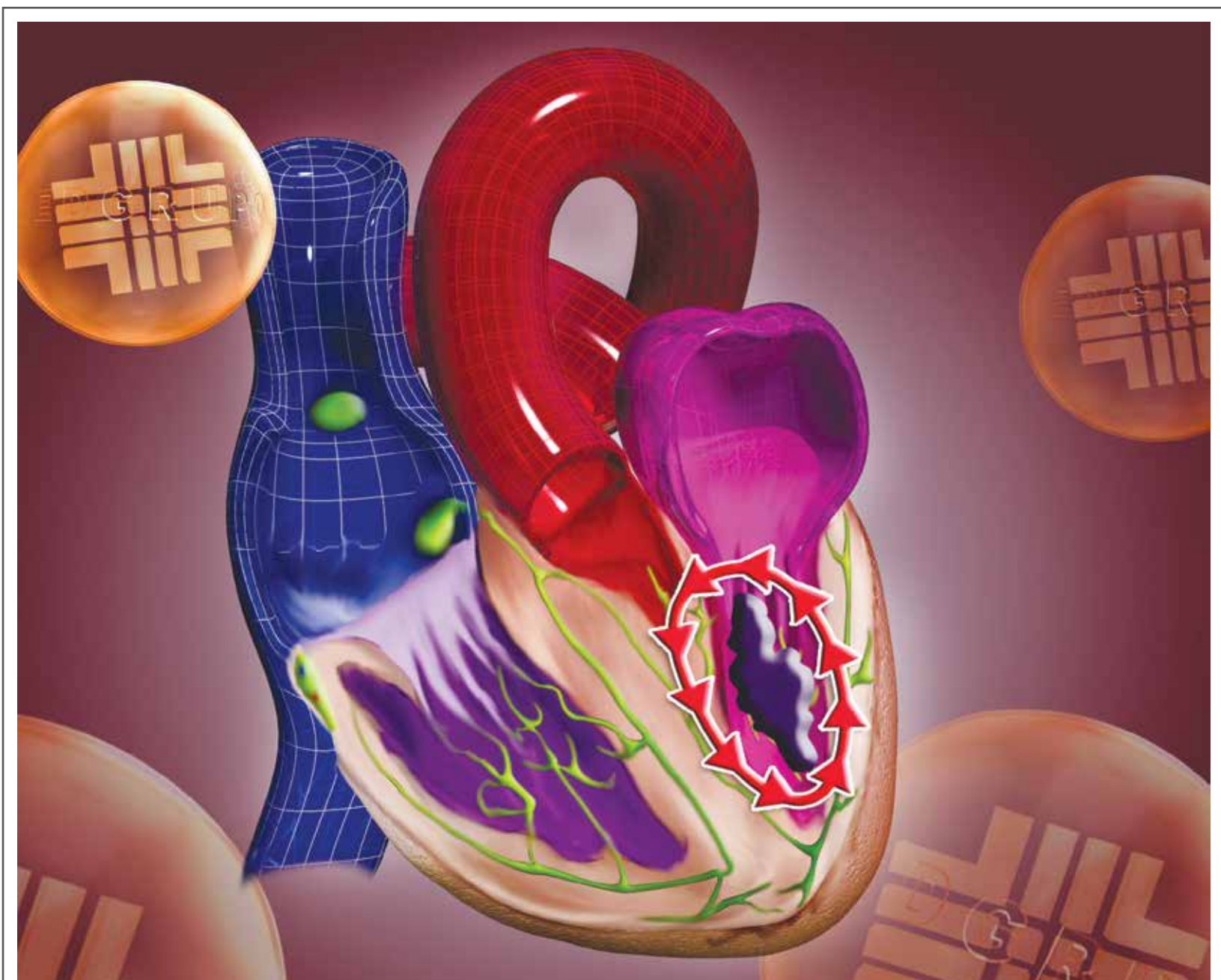


Fig. 5: TVMS – circuito de reentrada em volta de uma área de fibrose miocárdica.

TVMS Pós-Infarto

Quando uma TVMS é detectada num paciente após as primeiras 48h de um infarto agudo do miocárdio, o seu mecanismo provavelmente depende da formação de uma área de fibrose miocárdica. Uma grande área heterogênea de infarto, contendo zonas de necrose entremeadas com miocárdio viável, parece ser o pré-requisito para o desenvolvimento destas arritmias. O circuito de reentrada ocorre *em volta da área de fibrose (FIGURA 5)*, utilizando tecido o miocárdico viável como condutor. Áreas de condução lenta e dispersão de refratariedade são necessárias. *A função sistólica ventricular quase sempre está bastante deprimida, com a Fração de Ejeção (FE) inferior a 40%.*

O tempo médio de incidência da TVMS pós-infarto está em torno de 3 anos, podendo ocorrer até 10 anos depois. Porém, quando ocorre dentro dos **primeiros 3 meses**, o prognóstico é mais reservado: *são arritmias mais instáveis e estão associadas a 40-50% de mortalidade nos próximos 2 anos, geralmente por morte cardíaca súbita.* Após 3 meses do infarto, a TVMS tende a ser mais estável, porém ainda associada a uma maior mortalidade (em torno de 10% ao ano). Neste caso, porém, a incidência de morte cardíaca súbita é de apenas 2,5% ao ano.

TVMS na Fase Aguda (1^{as} 48h) do IAM

A sua incidência é de aproximadamente 3%. Costuma ter uma frequência cardíaca superior a 170 bpm, levando à instabilidade hemodinâmica. A sua ocorrência depende de uma grande área de isquemia, tornando propensa à reentrada a condição eletrofisiológica do miocárdio. Esta arritmia funciona como um marcador de mortalidade intra-hospitalar, talvez por precipitar a extensão da área de infarto. Não aumenta, entretanto, a mortalidade tardia pós-hospitalar.

TVMS nas Cardiomiopatias e Valvopatias

As arritmias ventriculares são encontradas com frequência nas cardiomiopatias dilatadas, na cardiomiopatia hipertrófica e nas valvopatias que levam à sobrecarga ventricular (valva aórtica, mitral ou pulmonar). A doença miocárdica forma áreas de fibrose, condução lenta e dispersão da refratariedade, predispondo à reentrada no miocárdio ventricular. Apesar da alta frequência de extrassístoles ventriculares (90%) e de TV não sustentada (60%) no ECG-Holter, e do aumento importante do risco de morte cardíaca súbita (geralmente por fibrilação ventricular) nesses pacientes, os episódios detectados de TVMS são pouco frequentes, quando comparados aos pacientes pós-infarto.

TV Ramo a Ramo

Trata-se de uma forma incomum, *porém totalmente curável*, de TVMS em pacientes com cardiomiopatia dilatada (incluindo os casos de origem isquêmica ou valvar). Os ramos esquerdo e direito podem sofrer um alentecimento de

condução em pacientes com ventrículos dilatados, predispondo a um mecanismo de *reentrada* que utiliza os próprios ramos do sistema de condução cardíaco. Em sua forma mais comum, o estímulo **sobe** pelo ramo esquerdo, atingindo o feixe de His e, em seguida, **desce** pelo ramo direito para fechar o circuito. É desencadeada por uma extrassístole ventricular que atinge a extremidade dos ramos, porém é bloqueada somente no ramo direito. O ECG da taquicardia tem um **padrão de BRE típico**, sendo confundida com uma TSV com aberrância pelos critérios de Brugada. Menos comumente, o circuito de reentrada tem sentido contrário (sobe pelo ramo direito e desce pelo ramo esquerdo – padrão BRD típico). O diagnóstico só pode ser confirmado pelo estudo eletrofisiológico. A ablação do ramo direito é curativa.

Displasia Arritmogênica de VD

Trata-se de uma cardiomiopatia que começa no ventrículo direito, definida pela presença de áreas de *substituição fibrogordurosa* do miocárdio ventricular. Acomete o VE em 30% dos casos. A perda progressiva de miócitos leva à disfunção global e/ou segmentar do VD, com o surgimento de áreas acinéticas e discinéticas (aneurismas) no ecocardiograma. O comprometimento miocárdico se dá de forma heterogênea, sendo visto principalmente no infundíbulo, apex e parede basal posterior do VD.

A degeneração miocárdica predispõe à formação de focos de taquicardia ventricular monomórfica, sendo geralmente a primeira manifestação da doença (mais comum em adultos de meia-idade). A TVMS tem sempre uma **padrão BRE-símile (ECG 11)**, sendo comum encontrarmos um eixo desviado para direita (QRS negativo em D1 e aVL), sugerindo um foco infundibular. Durante o ritmo sinusal, metade dos pacientes possui ECG normal; e a outra metade, alterações do tipo BRD incompleto ou completo, QRS > 110ms em V1, onda épsilon (onda positiva após o QRS de V1).

O diagnóstico desta entidade depende de exames de imagem cardíaca. Os mais utilizados são o ecocardiograma, a ressonância magnética (**FIGURA 6**) e a cintilografia ventricular. A acurácia desses exames é semelhante.

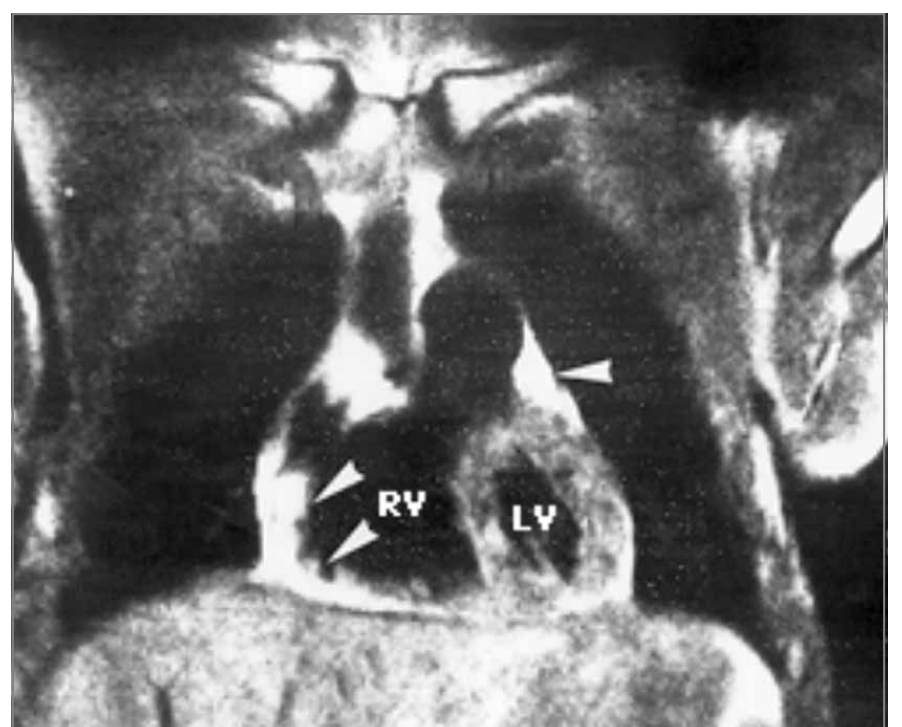


Fig. 6: RM na displasia de VD. Observe o aspecto de uma infiltração gordurosa no miocárdio do VD (seta dupla), igual a observada no sulco AV de pessoas normais (seta única).

Entre os critérios ecocardiográficos, estão incluídos o aumento do VD, a presença de áreas acinéticas e discinéticas (aneurismas) e uma função sistólica variável do VE. O prognóstico desta doença é bem mais favorável quando comparado aos pacientes com TVMS pós-infarto ou em pacientes com cardiomiopatia de VE ou biventricular. *Aqueles que se manifestaram com síncope têm um risco considerável de morte cardíaca súbita.*

TV na Intoxicação por Cocaína

A cocaína possui uma série de complicações cardiovasculares, tais como isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio, dissecação aórtica e arritmias cardíacas (as mais variadas) e até a morte súbita arritmica. A morte por *overdose* é decorrente de arritmias ventriculares malignas, como a TV monomórfica, TV polimórfica, *torsades des pointes* (ver adiante) e fibrilação ventricular. A arritmogênese da cocaína deve-se a sua propriedade bloqueadora dos canais de sódio (efeito quinidina-símile) e de potássio (aumentando o intervalo QT). Na maioria das vezes, a isquemia miocárdica induzida pela cocaína é um fator predisponente às arritmias. O tratamento será visto adiante. Outros efeitos cardiovasculares: a cocaína bloqueia a recaptção de noradrenalina nas sinapses, provocando um estado de exacerbação adrenérgica, com as seguintes consequências: vasoconstrição coronariana e periférica (efeito alfa), taquicardia e aumento da contratilidade cardíaca (efeito beta-1). Os resultados são crise hipertensiva, isquemia miocárdica e IAM (a cocaína é uma importante causa de síndrome coronariana aguda em jovens...).

TVMS Idiopática (Benigna)

Existem duas síndromes conhecidas de TV monomórfica idiopática benigna. Ambas são mais comuns em *adultos jovens* (20-40 anos), sem cardiopatia estrutural, e se manifestam com palpitações, pré-síncope ou síncope. Cada uma possui um mecanismo eletrofisiológico próprio e uma característica eletrocardiográfica.

O que diferencia estas arritmias das outras TVMS, além da benignidade, é o fato de serem facilmente curáveis pela ablação por radiofrequência e por responderem a drogas utilizadas no tratamento das TSV, como a adenosina, o verapamil e os betabloqueadores.

Taquicardia Ventricular do Trato de Saída do VD:

Esta síndrome é caracterizada por um foco de “atividade deflagrada” por pós-potenciais tardios (cálcio-dependente) localizado na região septal do trato de saída do VD. A morfologia do QRS durante a taquicardia tem o **padrão BRE-símile** e um eixo desviado para direita (D1 e aVL negativos). Em alguns pacientes, surtos recorrentes de TV não sustentada são detectados no ECG-Holter, (*taquicardia ventricular monomórfica repetiti-*

va); em outros, episódios sintomáticos e esporádicos de TVMS são os marcos da doença. Esta taquicardia costuma ser desencadeada por estímulos adrenérgicos, como exercícios físicos e estresse emocional (daí a sinonímia “TV catecolamina-dependente”).

Taquicardia Ventricular Fascicular:

Origina-se geralmente de um foco localizado na região ínfero-apical do ventrículo esquerdo. Manifesta-se como episódios esporádicos e sintomáticos de TVMS, com **padrão BRD-símile** e eixo desviado para esquerda (D2, D3 e aVF negativos). Pela sua pronta resposta ao verapamil, é denominada TV verapamil-sensível. Apesar deste fato sugerir um mecanismo de atividade deflagrada por pós-potenciais tardios (cálcio-dependente), as evidências apontam para um mecanismo de reentrada utilizando a rede fascicular posterior do ramo esquerdo.

5- Sinais e Sintomas

A repercussão hemodinâmica da TVMS depende basicamente de dois fatores: (1) frequência da taquicardia; (2) função ventricular e coronariana prévia. Quanto maior a frequência cardíaca e pior a função miocárdica e coronariana, mais graves serão as consequências clínicas de uma taquicardia ventricular.

De uma forma geral, as TVMS com frequência acima de 170 bpm geralmente se manifestam com “instabilidade”, expressando-se como síncope, pré-síncope, hipotensão sintomática, angina de peito ou dispneia por congestão pulmonar.

Vale ressaltar que, para uma mesma frequência cardíaca, a TV traz mais consequências hemodinâmicas do que uma TSV, pois há uma perda da associação atrioventricular (os ventrículos não contam mais com a contração atrial para o seu enchimento).

É possível que uma TVMS muito rápida se degenere em fibrilação ventricular, levando à *morte cardíaca súbita*. Algumas vezes, pode ocorrer parada cardíaca com ritmo de TVMS (“TV sem pulso”).

6- Tratamento

O tratamento da TVMS inclui a reversão da taquicardia para ritmo sinusal, a prevenção de novos episódios e, principalmente, da morte cardíaca súbita.

TERAPIA AGUDA

Todo paciente que se encontra com TVMS e apresenta qualquer sinal de “instabilidade” deve receber de imediato uma **Cardioversão Elétrica Sincronizada**, começando com a energia de **100 J**. Um dos antiarrítmicos abaixo deve ser iniciado nesse momento, no intuito de prevenir a recidiva precoce:

Amiodarona:

150 mg IV, em 10min.

Infusão contínua: 1 mg/min (6h) + 0,5 mg/min (18h).

Procainamida:

15-17 mg/kg (velocidade de infusão: 20 mg/min).

Infusão contínua: 1-4 mg/min.

Sotalol:

1,0-1,5 mg/kg IV (velocidade de infusão: 10 mg/min).

Se a TVMS ocorrer na fase aguda (primeiras 48h) do IAM, as três opções de antiarrítmico são:

Amiodarona:

150 mg IV, em 10min.

Infusão contínua: 1 mg/min (6h) + 0,5 mg/min (18h).

Procainamida:

15-17 mg/kg (velocidade de infusão: 20 mg/min).

Infusão contínua: 1-4 mg/min.

Lidocaína:

1,0-1,5 mg/kg (100-150 mg) IV lento.

Infusão contínua: 1-4 mg/min.

Se a TVMS não cursar com sinais de “instabilidade”, ou seja, se for apenas oligossintomática, a cardioversão elétrica não é necessária – pode-se tentar reverter a taquiarritmia apenas com a infusão de um antiarrítmico. A droga escolhida deve ser uma das apontadas anteriormente.

O tratamento da TV sustentada na intoxicação por cocaína deve ser feito com bicarbonato de sódio, mantendo o pH plasmático > 7,55; nos casos refratários acrescentar a lidocaína. Os betabloqueadores são contraindicados, pelo risco de precipitarem vasoespasm coronariano.

Não devemos (a princípio) fazer verapamil durante uma taquicardia ventricular!

Sempre que uma arritmia ventricular acontecer em vigência de isquemia, os betabloqueadores podem ser usados. Se acontecer no pós-infarto, outra opção que sempre entra é a lidocaína.

As únicas exceções à regra são as taquicardias ventriculares idiopáticas benignas, como a TV do trato de saída do VD e a TV fascicular. Na primeira, o verapamil e os betabloqueadores são as drogas de escolha. Na segunda, o verapamil é droga de primeira linha. Para ter certeza de que se trata de uma TV idiopática benigna, deve-se prosseguir a investigação com ecocardiograma e estudo eletrofisiológico.

Antes da confirmação, é mais prudente a reversão da arritmia com amiodarona...

TERAPIA CRÔNICA

Após a reversão da taquicardia para ritmo sinusal, o problema principal não acabou... Será que o paciente tem propensão a novos episódios de TVMS? Será que pode evoluir para morte cardíaca súbita?

Primeiramente, devemos nos perguntar se a TVMS foi desencadeada por um fator precipitante transitório ou corrigível, tal como a fase aguda do IAM (primeiras 48h) e alguns distúrbios eletrolíticos (ex.: hipocalcemia, hipomagnesemia). Caso contrário, a TVMS poderá retornar a qualquer momento, já que o substrato eletrofisiológico se mantém.

Todas as condutas aqui descritas têm o objetivo de prevenir a morte súbita, ou seja, veremos as maneiras de realizar uma prevenção primária de morte súbita.

Vamos dividir os pacientes em quatro grupos:

1- TVMS em portadores de cardiopatia estrutural, com “instabilidade” ou FE < 40%:

Estes pacientes estão sob risco importante de morte cardíaca súbita (em torno de 20% no próximo ano). Diversos estudos mostraram que o uso crônico de antiarrítmicos *não previne* o êxito letal nestes pacientes. O tratamento se baseia, portanto, no **Cardiodesfibrilador Implantável** – um dispositivo colocado por via percutânea no ventrículo direito, capaz de reconhecer um ritmo de Fibrilação Ventricular (FV) ou Taquicardia Ventricular (TV), e automaticamente aplicar um choque desfibrilador interno (em caso de FV) ou utilizar “estimulação programada antitaquicardia” (em caso de TV). Diversos estudos randomizados mostraram que o cardiodesfibrilador possui um benefício significativo sobre o prognóstico desses pacientes, em comparação com os antiarrítmicos e o placebo. A redução da mortalidade fica entre 20-40% com essa conduta.

Para evitar choques desnecessários, a terapia antiarrítmica crônica deve ser instituída, dando-se preferência para os antiarrítmicos do grupo III (**amiodarona, sotalol**). Os antiarrítmicos do grupo IA (quinidina, disopiramida), IB (mexiletina) e IC (propafenona, flecainida) são opções de segunda linha. Quando utilizados, sua eficácia deve ser confirmada no estudo eletrofisiológico.

2- TVMS em portadores de cardiopatia estrutural, sem “instabilidade” e com FE > 40%:

Estes pacientes podem ser tratados com drogas antiarrítmicas (**amiodarona** ou **sotalol**), sem necessidade do cardiodesfibrilador. Em relação aos antiarrítmicos do grupo IA (quinidina, disopiramida), IB (mexiletina) e IC (propafenona, flecainida), valem os mesmos preceitos descritos no parágrafo acima.

Amiodarona:

Impregnação: 1.200-1.800 mg VO/dia por 1-2 semanas.

Manutenção: 200-400 mg VO/dia.

Sotalol:

240-480 mg VO/dia (em 2-3 tomadas).

3- TVMS Ramo a Ramo:

Esta forma de TVMS é refratária à terapia antiarrítmica, porém é facilmente curada pela **Ablação**

por **Radiofrequência** do ramo direito. Daí a importância de se diagnosticar esta arritmia.

4- TVMS Idiopática Benigna:

Pode-se tentar a profilaxia com betabloqueadores ou verapamil. A cura pela **Ablação por Radiofrequência** do foco primário pode ser atingida em **80-100%** dos casos.

PAPEL DO ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO (EEF)

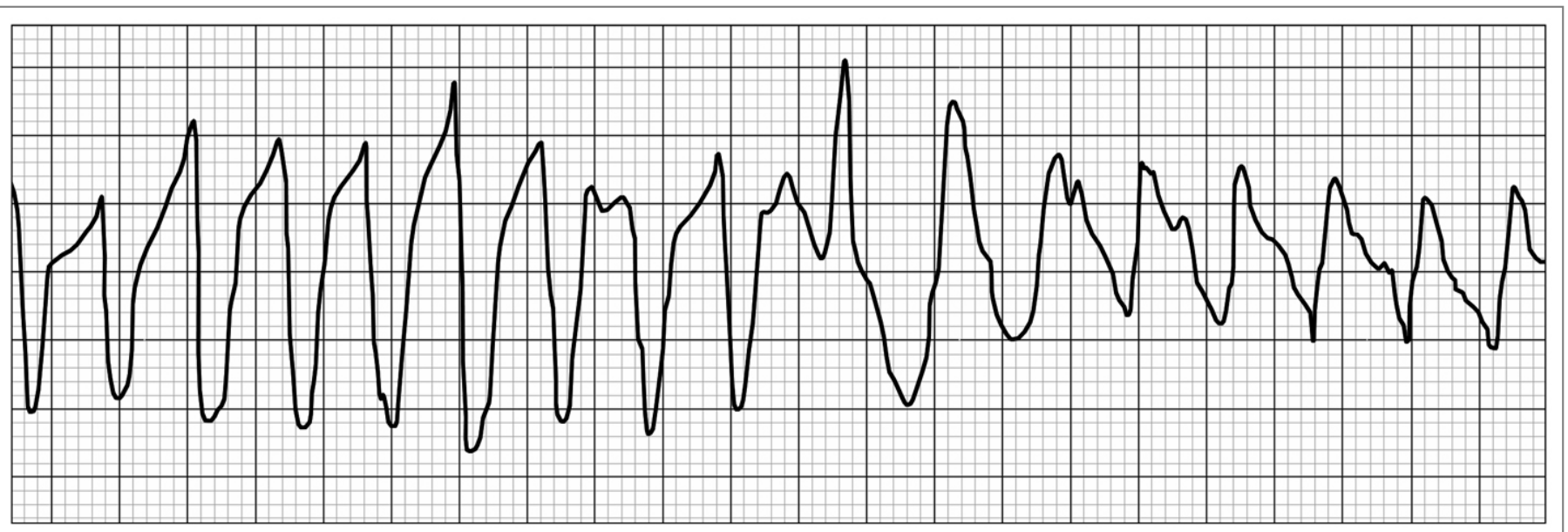
Na TVMS, este exame pode ser de grande valia, principalmente quando existe dúvida quanto à real repercussão hemodinâmica e ao tipo de taquicardia. Durante este método, são introduzidos três cateteres pela veia femoral, cujas extremidades são colocadas, respectivamente, no átrio direito, na posição do feixe de His e no ventrículo direito. Extraestímulos podem ser provocados artificialmente no ventrículo, na tentativa de induzir uma taquicardia ventricular. *Em pacientes pós-infarto, já foi provado que a indução de uma TVMS com “instabilidade” no EEF está associada a maior risco de morte súbita.*

O EEF pode ser usado para controlar a resposta terapêutica aos antiarrítmicos. A droga é considerada eficaz quando, após o seu uso, uma TVMS instável não pode mais ser induzida. *Isso, porém, não muda a necessidade do cardiodesfibrilador nos pacientes que já tinham previamente tal indicação...*

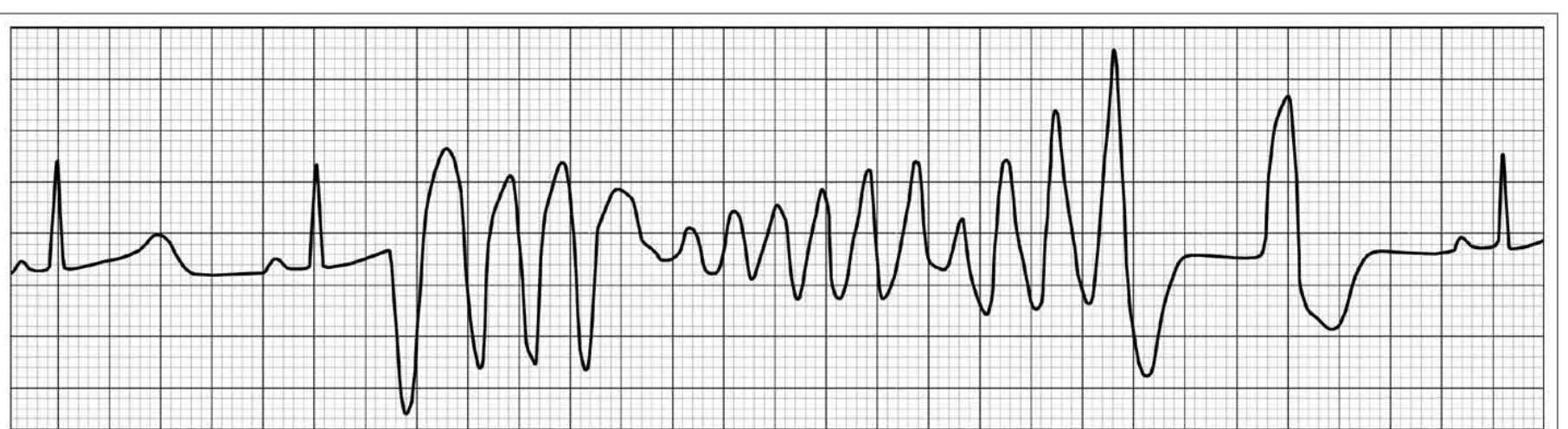
Finalmente, o EEF pode ser usado para diagnosticar e tratar a TV ramo a ramo e as formas idiopáticas benignas de TVMS.

TV POLIMÓRFICA SUSTENTADA (TVPS)

1- Definição Eletrocardiográfica



ECG 14: Taquicardia ventricular polimórfica – paciente com isquemia miocárdica aguda.



ECG 15: Torsades des pointes – paciente intoxicado por antidepressivos tricíclicos.

Taquicardia Ventricular Polimórfica – critérios: (ECG 14 e ECG 15)

- (1) Frequência cardíaca geralmente > 200 bpm;
- (2) QRS alargado (≥ 120 ms) e aberrante (morfologia diferente de um QRS normal);
- (3) Morfologia do QRS *varia significativamente* em cada derivação.

Existem dois subtipos clínico-eletrocardiográficos de TVPS, de acordo com o intervalo QT antes do surgimento da taquicardia, ou seja, durante o ritmo sinusal:

1- TV polimórfica com intervalo QT normal.

2- TV polimórfica com intervalo QT longo (torsades des pointes).

O termo **torsades des pointes** (do francês, “torção das pontas”) foi utilizado inicialmente para denominar uma TV polimórfica cuja morfologia típica era marcada por complexos QRS que ora tinham maior amplitude e polaridade positiva, ora tinham menor amplitude e polaridade negativa (**ECG 15**). Entretanto, atualmente, na definição do **torsades des pointes** também está incluído o intervalo QT longo, detectado durante o ritmo sinusal.

2- TV Polimórfica com Intervalo QT Normal

Por definição, o ECG em ritmo sinusal **não** apresenta intervalo QT longo. Pela definição atual, mesmo se a taquicardia tiver uma morfologia semelhante a uma “torção de pontas”, a ausência prévia de um QT longo durante o ritmo sinusal nos impede de considerá-la um **torsades des pointes**... Este conceito é fundamental, já que “ter ou não ter QT longo” modifica totalmente o significado clínico e o tratamento da TV polimórfica.

2.1- Mecanismo Eletrofisiológico e Etiologia

A TV polimórfica com intervalo QT normal quase sempre é decorrente de **isquemia miocárdica** aguda grave. O mecanismo eletrofisiológico é a *reentrada* no miocárdio ventricular isquêmico. A isquemia altera a repolarização dos miócitos, encurtando o seu período refratário e predispondo ao surgimento de focos de reentrada funcional. Pode facilmente se degenerar em fibrilação ventricular! Esta arritmia é vista em **2%** dos pacientes na fase aguda do infarto miocárdico.

Existe uma **forma familiar** (autossômica dominante) desta taquicardia, não relacionada à isquemia miocárdica. São indivíduos sem cardiopatia estrutural, com intervalo QT normal, e que apresentaram um ou mais episódios de TV polimórfica. O mecanismo eletrofisiológico parece ser “atividade deflagrada” por pós-potenciais tardios (cálcio-dependente) ou reentrada funcional. Há uma forte dependência das catecolaminas para desencadear a arritmia, que geralmente ocorre durante o exercício físico ou estresse emocional (*TV polimórfica catecolaminérgica*). Estes pacientes podem evoluir para *morte cardíaca súbita* (fibrilação ventricular) e, na verdade, o distúrbio hereditário é aparentemente o mesmo daqueles que têm *fibrilação ventricular idiopática* (ver capítulo de “Morte Cardíaca Súbita”).

2.2- Tratamento

O tratamento da TV polimórfica isquêmica é a sua reversão imediata para ritmo sinusal com **Desfibrilação Elétrica** (não sincronizada), começando com **200 J**. Esta taquiarritmia é de frequência muito rápida, quase sempre se associa a “instabilidade” e comumente se degenera em fibrilação ventricular. Depois de revertida, a preocupação maior passa a ser a recidiva da arritmia. O único antiarrítmico que possui algum efeito em sua prevenção é a **amiodarona**, que deve então ser prontamente iniciada (mesma dose preconizada para a TVMS).

Uma coronariografia é obrigatória, incluindo a investigação de espasmo coronariano em alguns casos. A maioria dos pacientes possui placas “instáveis” e deve ser prontamente revascularizada. A **Revascularização Miocárdica** é a melhor forma de prevenção deste tipo de taquicardia.

No caso da TV polimórfica familiar, a conduta preconizada é a instalação de um **Cardiodesfibrilador Implantável**, já que a chance de morte cardíaca súbita é razoável, mesmo naqueles que usam betabloqueadores ou antiarrítmicos.

Em casos de TV polimórfica recorrente, podemos tentar momentaneamente os betabloqueadores, caso haja suspeita de isquemia, ou amiodarona, desde que afaste a síndrome do QT longo congênita ou adquirida.

3- Torsades des Pointes

Observe o **ECG 15** e tente medir o primeiro intervalo QT... Este intervalo é contado *do início do QRS até o final da onda T*. Você contou 14 “quadrinhos” – se cada um mede 40ms ou 0,04s, este intervalo QT tem aproximadamente *560ms* ou *0,56s*. O intervalo QT deve ser corrigido pela frequência cardíaca, utilizando-se a fórmula de Bazett:

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

(QTc = QT corrigido; RR = intervalo R-R).

Vamos calcular o QTc do **ECG 15**:

1- Já medimos o intervalo QT:

$$QT = 0,56s$$

2- Vamos medir o intervalo R-R:

$$RR = 25 \text{ “quadrinhos”} \times 0,04s = 1,0s$$

3- Fórmula de Bazett:

$$QTc = 0,56s / \sqrt{1,0s} = 0,56s$$

Quando a frequência cardíaca é *60 bpm*, o intervalo R-R será de exatamente *1,0s*. Portanto, nesta frequência, o QTc será **igual** ao QT medido. Em outras palavras, podemos dizer que o QTc significa: “qual seria o QT se a frequência cardíaca fosse 60 bpm?” Se a frequência cardíaca for *> 60 bpm*, o intervalo R-R será *< 1,0s*, portanto, o QTc será **maior** que o QT medido. Se, por outro lado, a frequência cardíaca for *< 60 bpm*, o intervalo R-R será *> 1,0s*, portanto o QTc será **menor** que o QT medido.

Na síndrome do QT longo, associada ao *torsades des pointes*, o intervalo QT corrigido *está acima de 0,45s* (como é o caso do paciente do **ECG 15**). A partir de agora, passe a medir o intervalo QT em todos os eletrocardiogramas que você analisar... Considere como parâmetro: 11 “quadrinhos” = 0,44s e 12 “quadrinhos” = 0,48s.

3.1- Mecanismo Eletrofisiológico e Etiologia

Vamos discutir os mecanismos do aumento do QT e, em seguida, os mecanismos da TV polimórfica *torsades des pointes*.

O intervalo QT do ECG mede o período refratário dos miócitos ventriculares. Veja como funciona: ao receber o estímulo elétrico, os miócitos são despolarizados (entrada de cargas positivas na célula) pela abertura dos *canais de sódio*, inscrevendo o complexo QRS no traçado eletrocardiográfico. A partir deste instante, o miócito torna-se refratário a um novo estímulo, assim permanecendo enquanto for mantido no estado despolarizado (por ação dos *canais de cálcio*, que mantém uma constante entrada de cargas positivas na célula). Para recuperar a sua excitabilidade, a célula precisa sofrer uma repolarização, pela abertura dos *canais de potássio* (saída de cargas positivas da célula).

Para aumentar o período refratário dos ventrículos (e, portanto, o intervalo QT), é só *manter os miócitos despolarizados por mais tempo...* Para isso, os canais de potássio responsáveis

pela repolarização celular devem ser inibidos, ou então os canais de sódio ou de cálcio devem permanecer abertos por um tempo maior.

É exatamente o que acontece na síndrome do QT longo. Podemos dividi-la em duas grandes entidades: (1) Síndrome do QT longo **Congênita**, (2) Síndrome do QT longo **Adquirida**.

Na *síndrome congênita*, existem sete subtipos, sendo os três primeiros os mais importantes e conhecidos. No **tipo 1**, há um defeito genético no canal de potássio lento (IKs) que pode ou não se associar à surdez congênita (neste caso, sendo denominada “síndrome de Jervell-Lange-Nielsen”, de herança autossômica dominante). No **tipo 2**, o problema está no canal de potássio rápido (IKr); enquanto, que no **tipo 3**, o defeito está na inativação do canal de sódio.

Na *síndrome adquirida*, um determinado medicamento pode inibir os canais de potássio, aumentando o intervalo QT. Os antiarrítmicos do **grupo IA** (quinidina, procainamida, disopirramida), por exemplo, inibem os canais lentos de potássio (IKs), enquanto os do **grupo III** (sotalol, ibutilida, dofetilida, amiodarona) inibem os canais rápidos de potássio (IKr). Drogas não cardiológicas que podem aumentar o intervalo QT estão na tabela abaixo. Dietas proteicas líquidas e inseticidas organofosforados também participam da lista.

Drogas que aumentam o QTc:

Antiarrítmicos (Grupo IA e III)	Cocaína	Amantadina
Tricíclicos (ex.: Amitriptilina)	Haloperidol	Cloroquina/Quinino
	Eritromicina	Terfenadina/Astemizol
	Pentamidina	Cisaprida

Os **distúrbios eletrolíticos** que aumentam o intervalo QT são: *hipocalemia*, *hipomagnesemia* e *hipocalcemia*.

As **bradiarritmias** malignas podem aumentar o intervalo QT, geralmente após uma grande pausa, provocando uma taquicardia chamada *torsades des pointes* pausa-dependente (ECG 16).

Por que o aumento do intervalo QT predispõe ao torsades des pointes?? (acompanhe o ECG 16).

Quando os miócitos ventriculares ficam despolarizados por mais tempo, podem surgir “pequenos picos transitórios de despolarização”, chamados **Pós-Potenciais Precoces** (sódio-dependentes). Estes pequenos potenciais podem eventualmente produzir um potencial de ação (estímulo elétrico com a capacidade de

se propagar), manifestando-se como uma extrassístole ventricular no ECG. Vários estímulos sucessivos podem surgir (“atividade deflagrada”), gerando uma taquicardia ventricular não sustentada no ECG. Se houver uma dispersão importante de períodos refratários no miocárdio ventricular, a “atividade deflagrada” inicial logo se converte num circuito de *reentrada* funcional, que muda alternadamente o seu eixo ou seu caminho. Nesse momento se instala a TV polimórfica *torsades des pointes*.

Mais dois conceitos: (1) a atividade simpática (adrenérgica) certamente contribui para o *torsades des pointes* na síndrome do QT longo congênita, talvez por aumentar a entrada de cálcio no miócito, prolongando ainda mais o QTc; (2) **apesar de ser um antiarrítmico do grupo III e aumentar o QTc, a amiodarona raramente causa torsades des pointes, talvez por ter propriedades protetoras, como o betabloqueio e o bloqueio do cálcio.**

3.2- Diagnóstico

Só há uma forma de fazer o diagnóstico da síndrome do QT longo: *calculando o QTc durante o ritmo sinusal*. A morfologia da TV polimórfica pode ser sugestiva, mas por si só não confirma o diagnóstico do *torsades des pointes*. Um outro dado frequentemente encontrado é a presença de *ondas T modificadas* (largas e amplas, negativas ou bifásicas – ECG 17). A história de uso de uma das drogas listadas na tabela anterior (especialmente os antiarrítmicos do grupo IA e III) é de grande valia, assim como a dosagem dos eletrólitos. A síndrome do QT longo congênita manifesta os seus primeiros episódios de *torsades des pointes* em pessoas jovens (15-20 anos). São dados sugestivos uma história familiar positiva e a presença de surdez.

3.3- Tratamento

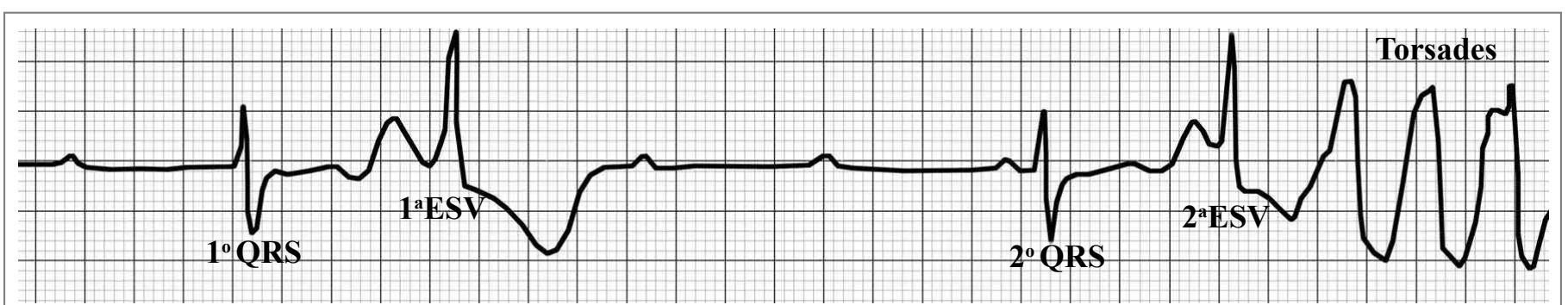
Por estar geralmente associada à “instabilidade”, o *torsades des pointes* deve ser prontamente tratado com **Desfibrilação Elétrica** (dessincronizada), começando com **200 J**.

Em seguida, o paciente deve receber uma reposição generosa de **sulfato de magnésio**, mesmo na ausência de hipomagnesemia.

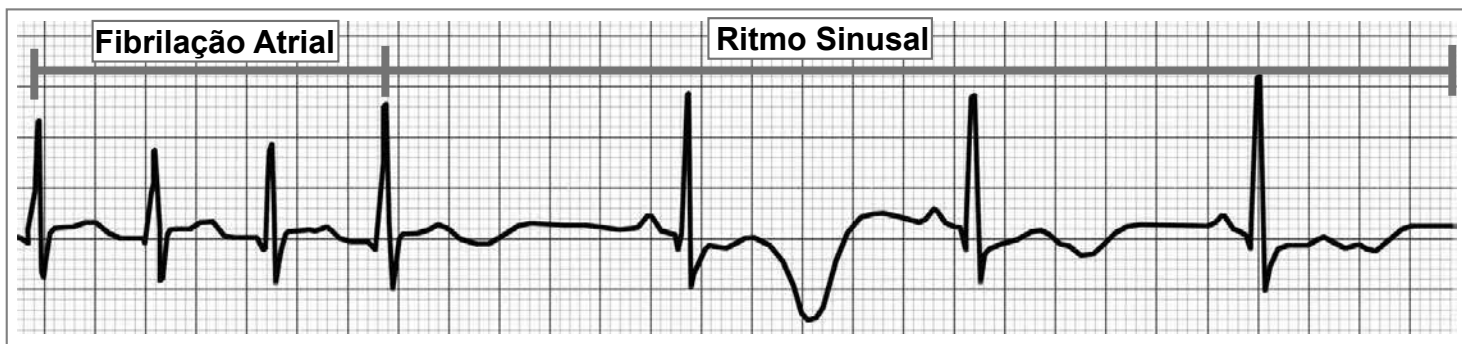
Sulfato de magnésio:

2 g IV, em 2min. Repetir a dose após 15min

O *torsades des pointes* costuma ocorrer após uma pausa, que aumenta ainda mais o intervalo QT. Por isso costuma ser chamada de taquicardia bradicárdico-dependente. Em pacientes com



ECG 16: Torsades des pointes *pausa-dependente*. Este paciente está em bloqueio AV total. No final da onda T do primeiro QRS, surge uma extrassístole ventricular (pós-potencial precoce). O fenômeno se repete no próximo QRS, desta vez seguido por uma TV (“atividade deflagrada”). ESV = Extrassístole Ventricular.



ECG 17: Alterações morfológicas da onda T no intervalo QT longo. Este ECG começa com um ritmo de fibrilação atrial (primeiros quatro complexos QRS). Após a reversão espontânea, há uma pausa antes do primeiro batimento sinusal. Este batimento e os próximos apresentam o intervalo QT longo e alterações na morfologia da onda T (especialmente o primeiro).

frequência cardíaca menor que 80 bpm (durante o ritmo sinusal), está indicada a introdução de um **marca-passo provisório** transvenoso, mantendo-se uma frequência em torno de 90 bpm. Outras medidas que podem ser adotadas como terapia auxiliar são a reposição de potássio, mesmo nos normocalêmicos, e a administração de antiarrítmicos do grupo IB (**lidocaína** ou **fenitoína**), pelo seu efeito redutor do intervalo QT. O isoproterenol também pode ser usado, principalmente nos casos de *torsades* repetitivo e decorrente de pausas no ECG.

A suspensão da droga culpada é medida fundamental. É importante reconhecer que aqueles que estão em uso de antiarrítmicos do grupo IA ou III para tratar taquicardia ventricular não estão apresentando recidiva de suas taquiarritmias prévias, mas sim uma “nova” taquiarritmia, causada pelo antiarrítmico (efeito pró-arrítmico)...

Na síndrome do QT longo congênita, o tratamento inclui o uso de **betabloqueadores**, que reduzem o efeito adrenérgico sobre os miócitos. Em casos refratários, podemos indicar uma cirurgia de **simpatectomia cervical esquerda** e/ou a colocação de um **marca-passo definitivo DDDR**. Em pacientes com história prévia de síncope ou PCR revertida, está indicado um **cardiodesfibrilador implantável**.

TV BIDIRECIONAL

Taquicardia Ventricular Bidirecional – critérios: (ECG 18)

- (1) Frequência cardíaca geralmente entre 100-130 bpm;
- (2) QRS alargado (≥ 120 ms) e aberrante (morfologia diferente de um QRS normal);
- (3) Dois complexos QRS aberrantes diferentes que se alternam entre si, apresentando eixos opostos (um positivo e outro negativo);
- (4) R-R regular.

Esta rara forma de taquicardia ventricular é praticamente **patognomônica de intoxicação digitalica**, sendo mais comum em pacientes

hipocalêmicos. Veja os critérios. O ECG é diferenciado de um bigeminismo ventricular pela total regularidade R-R. O seu mecanismo eletrofisiológico depende de **Pós-Potenciais Tardios** (cálcio-dependentes), gerando uma “atividade deflagrada” sustentada, numa espécie de taquiarritmia automática.

O tratamento consiste na suspensão do digital, aliado à reposição de potássio e administração de antiarrítmicos do grupo IB (**lidocaína** ou **fenitoína**).

Lidocaína:

1,0-1,5 mg/kg (100-150 mg) IV lento.
Infusão contínua: 1-4 mg/min.

Fenitoína:

250 mg IV em 50 ml SF 0,9%, em 10min.
100 mg IV 5/5min, até completar a dose máxima de 1 g.

ARRITMIAS VENTRICULARES NÃO SUSTENTADAS

1- TV Não Sustentada (TVNS)

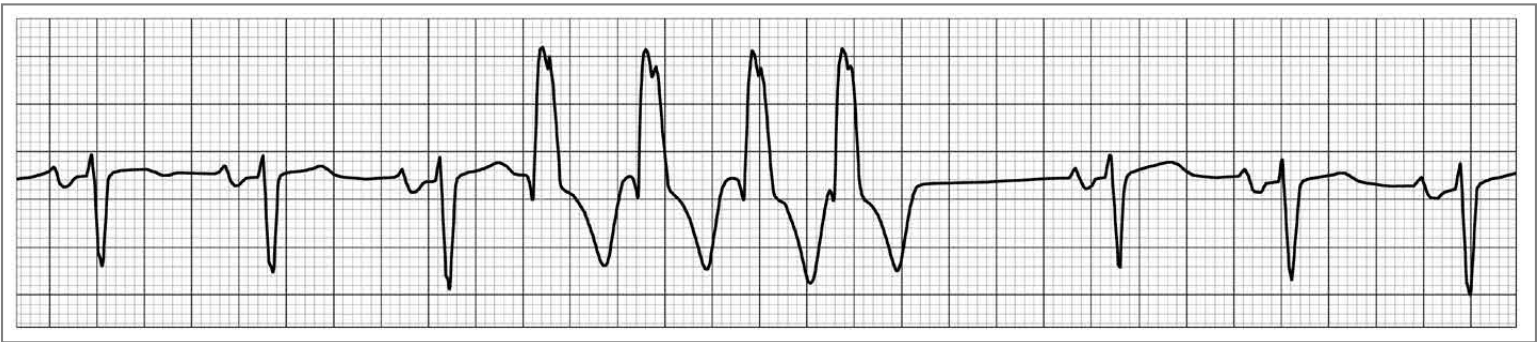
A **Taquicardia Ventricular Não Sustentada (TVNS)** é definida pela presença dos critérios de uma taquicardia ventricular (monomórfica ou polimórfica) *que dura menos de 30 segundos e não cursa com “instabilidade”*. A definição de TVNS inclui *pelo menos três complexos ventriculares seguidos no traçado de ECG (ECG 19)*.

1.1- TVNS sem Cardiopatia Estrutural

Estima-se que até **4%** da população apresente pelo menos um episódio de TVNS no exame de ECG-Holter e que cerca de **1%** dos indivíduos tenham TVNS induzida no teste ergométrico. Em estudos que utilizam monitoração mais prolongada (> 24 h), pode-se encontrar uma incidência de até **15%**. Em indivíduos com ecocardiograma normal, afastando-se coronariopatia por testes provocativos e, se necessário, coronariografia, a ocorrência de TVNS não aumenta a incidência de eventos cardiovasculares ou morte futura. Portanto, diante de um



ECG 18: Taquicardia ventricular bidirecional – paciente com intoxicação digitalica.



ECG 19: Taquicardia ventricular não sustentada (tipo monomórfica).

paciente sem história de cardiopatia e com TVNS no ECG-Holter, a conduta deve ser apenas investigar doença cardíaca estrutural, com ecocardiograma e testes para doença isquêmica do miocárdio. Se a investigação for negativa, nada mais deve ser feito, a não ser que a arritmia seja sintomática. Neste caso, a droga de escolha é o **betabloqueador**. Nos casos refratários, pode-se recorrer a outro antiarrítmico (ex.: amiodarona) ou à **terapia ablativa**, com sucesso próximo a 90%.

1.2- TVNS com Cardiopatia Estrutural

Consideramos “cardiopatia estrutural” as seguintes entidades: coronariopatia, cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica e valvopatia. *A ocorrência de TVNS em pacientes com uma das patologias acima **augmenta o risco de eventos cardiovasculares e morte futura, incluindo morte cardíaca súbita!!!***

Os principais estudos concentram-se nos pacientes pós-infarto agudo do miocárdio. Embora a TVNS seja relativamente comum nas primeiras 48h do IAM, neste caso, está associada diretamente ao evento isquêmico agudo e, portanto, não altera o prognóstico tardio desses pacientes. Por outro lado, se a TVNS for detectada após 48h (geralmente após a primeira semana), aumenta em duas vezes a chance de morte cardíaca súbita e, em **cinco vezes**, naqueles com disfunção sistólica grave do VE (FE < 40%). Este risco é maior nos primeiros seis meses do infarto.

Na cardiomiopatia dilatada e nas valvopatias, a TVNS é um marcador de mau prognóstico simplesmente por ocorrer predominantemente nos indivíduos com maior disfunção ventricular, porém não parece ser um fator de risco independente para morte cardíaca súbita. Vale ressaltar que cerca de 60% dos pacientes com cardiomiopatia dilatada e disfunção importante de VE apresentam TVNS no ECG-Holter.

1.3- Avaliação e Tratamento

Os pacientes com TVNS, coronariopatia comprovada e disfunção importante de VE no ecocardiograma (FE < 35-40%) devem ser estratificados com *ECG de Alta Resolução (ECG-AR)*. Se este for negativo (ausência de potencial tardio), o risco de morte súbita é pequeno. Se o exame for positivo (presença de potencial tardio), recomenda-se um *Estudo Eletrofisiológico (EEF)*. Neste exame, com um cateter no ventrículo direito, tenta-se induzir uma TV sustentada com extraestímulos (três sucessivos). A indução de uma TV sustentada é um importante preditor de morte cardíaca súbita nesses pacientes.

A importância do EEF tornou-se maior após a publicação dos estudos: **MADIT** e **MUSTT**. Pacientes coronariopatas com grave disfunção de VE (FE < 35-40%) e TVNS no ECG-Holter foram submetidos ao EEF. Naqueles em que uma TV sustentada foi induzida, a terapia antiarrítmica (amiodarona, sotalol, propafenona, mexiletine) foi comparada ao **Cardiodesfibrilador Implantável**. Os resultados mostraram que o grupo do cardiodesfibrilador teve uma chance significativamente menor de morte cardíaca súbita, quando comparado ao grupo do antiarrítmico isolado.

Com tais evidências, recomendamos um ECG-Holter em todo paciente coronariopata com grave disfunção de VE (FE < 35-40%), especialmente se tiver história prévia de IAM. Se o exame revelar TVNS, indicamos um ECG-AR e, se positivo, um EEF. Se uma TV sustentada for induzida neste exame, está indicado um cardiodesfibrilador implantável, no intuito de prevenir a morte cardíaca súbita. Os antiarrítmicos são indicados para prevenir os choques e dá-se preferência para os do grupo III (**amiodarona** e **sotalol**) e, em segundo lugar, os do grupo IB (**mexiletine**), em esquema de associação. A escolha do antiarrítmico pode ser guiada pelo EEF.

Nos demais pacientes com TVNS e cardiopatia estrutural, a terapia antiarrítmica de escolha é o **betabloqueador**, que reduz o risco de morte súbita em qualquer paciente pós-IAM. Os outros antiarrítmicos são recomendados apenas nos casos sintomáticos, na vigência do betabloqueador. *Os antiarrítmicos do grupo IC (flecainida, encainida) e a morizicina (grupo I, com efeitos mistos do IA, IB e IC) são contraindicados no pós-IAM, em decorrência do resultado dos estudos **CAST I** e **CAST II***. Estes ensaios foram realizados com pacientes na fase tardia pós-IAM e que apresentavam “extrassistolia ventricular complexa” ou TVNS no ECG-Holter. O uso de flecainida/encainida (CAST I) e de morizicina (CAST II) *augmentou* o risco de morte cardíaca, comparados ao placebo. O estudo teve que ser interrompido no meio por razões éticas.

2- Bigeminismo e Trigeminismo Ventricular

O significado clínico destas arritmias é semelhante e, na verdade, deve ser considerado junto com o grupo das “extrassístoles ventriculares complexas”. Neste termo, estão incluídos os seguintes padrões: (1) **ESV pareadas** (duas ESV seguidas); (2) **ESV polimórficas** (mais de uma morfologia na mesma derivação); (3) **ESV com R-sobre-T** (se inscrevem no final da onda T precedente); (4) **bigeminismo**; (4)

trigeminismo. No Apêndice 3, as extrassístoles são descritas com mais detalhes.

Bigeminismo Ventricular (ECG 20) – critérios:

- Definido como a presença de uma extrasístole ventricular (ESV) a cada batimento sinusal.

Trigeminismo Ventricular (ECG 21) – critérios:

- Definido como a presença de uma extrasístole ventricular (ESV) a cada dois batimentos sinusais.

De uma forma geral, as “ESV complexas” ocorrem com bem mais frequência em pacientes com cardiopatia estrutural. Neste caso, diversos estudos mostraram que representam um fator de risco independente para morte cardíaca súbita.

O uso dos **betabloqueadores** pode reduzir o número de ESV no ECG-Holter, especialmente nos pacientes pós-IAM, e por isso são consideradas as drogas de escolha para o tratamento das “ESV complexas”, na ausência de contraindicações. Outros antiarrítmicos só devem ser administrados se as ESV forem comprovadamente *sintomáticas*. O antiarrítmico de escolha em pacientes com cardiopatia estrutural é a **amiodarona**, por ter provado ser uma droga bem tolerada e segura em tais pacientes. Da mesma forma que na TVNS, os pacientes pós-IAM não podem usar flecainida, encainida ou morizicina.

RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO

1- Definição Eletrocardiográfica

Ritmo Idioventricular Acelerado (ECG 22) – critérios:

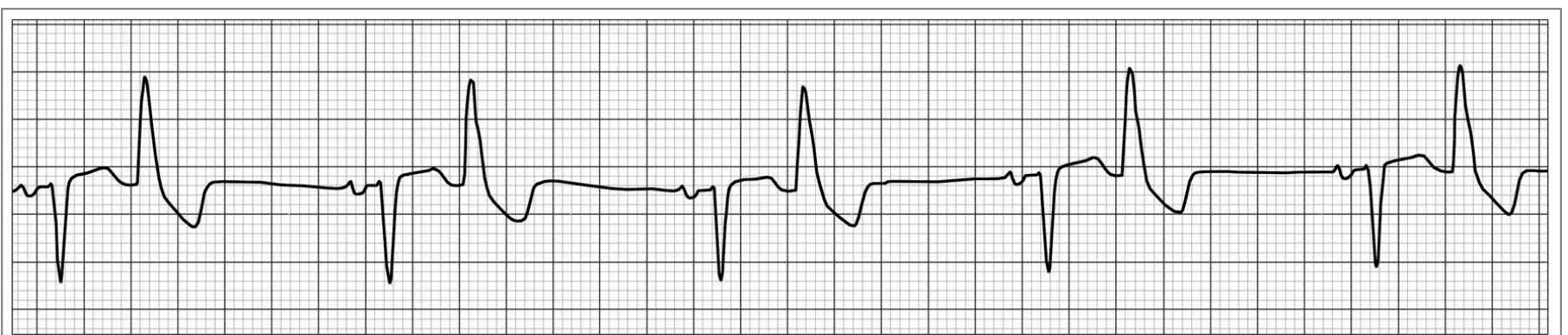
- (1) Frequência entre 60-100 bpm (60-120 bpm, para alguns);
- (2) Complexos QRS alargados e aberrantes (de origem ventricular).

2- Significado Clínico e Tratamento

Não devemos confundir o *Ritmo Idioventricular Acelerado* ou **RIVA** (antiga “Taquicardia Ventricular Lenta”) com uma *Taquicardia Ventricular* (antiga “Taquicardia Ventricular Rápida”), pois o seu significado clínico e o seu tratamento diferem completamente.

Na grande maioria dos casos, o RIVA é encontrado na fase aguda do IAM. Pode ser espontâneo ou induzido pela reperfusão miocárdica por trombolíticos (uma arritmia clássica de reperfusão). O seu mecanismo é decorrente do *hiperautomatismo* (isquemia-dependente) das fibras de Purkinje. Se a frequência automática de disparos destas fibras superar a frequência sinusal, o ECG mostrará a arritmia.

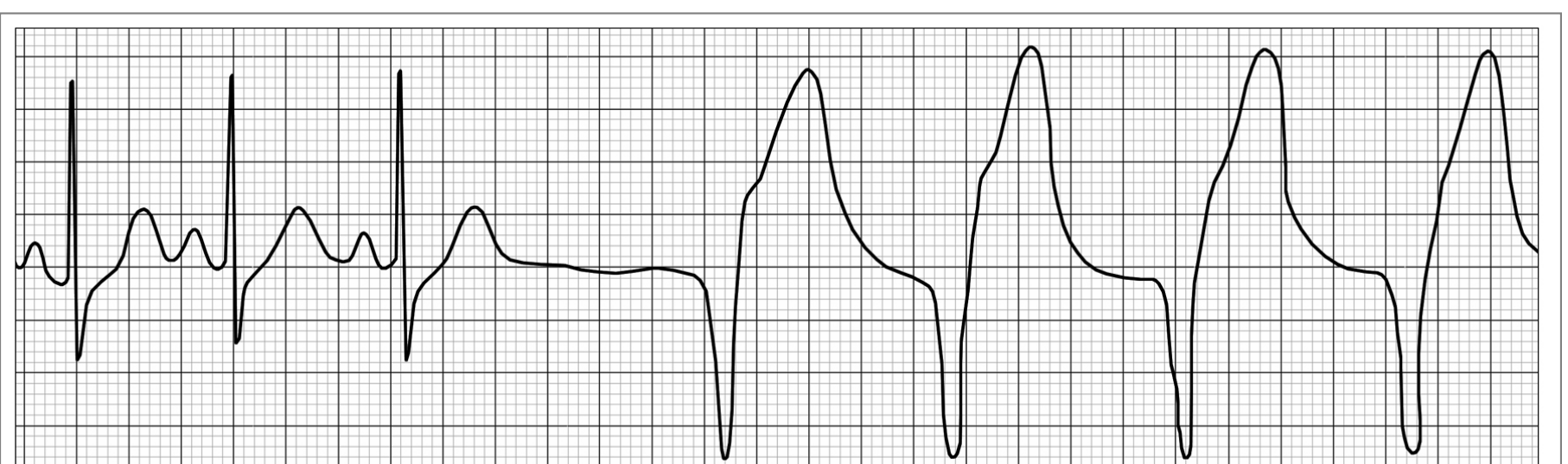
Na maioria das vezes, é uma arritmia assintomática e não necessita de tratamento algum. Quando causa sintomas (pela dissociação atrioventricular), a terapia visa estimular o nódulo sinusal com **atropina** 0,5-1 mg IV. O aumento da frequência sinusal permite a volta do ritmo sinusal no ECG.



ECG 20: Bigeminismo ventricular.



ECG 21: Trigeminismo ventricular.



ECG 22: Ritmo idioventricular acelerado.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

- Papadakis, MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2017*. 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
- Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
- Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
- Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
- Olshansky B et al. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Feb;61:793–801.
- Appelboam A et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015 Oct 31;386(10005):1747–53.
- Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2012 Oct 11;367(15): 1438–48.
- Linton NW et al. Narrow complex (supraventricular) tachycardias. *Postgrad Med J*. 2009 Oct;85(1008):546–51.
- Rosso R et al. Focal atrial tachycardia. *Heart*. 2010 Feb;96(3):181–5.
- Smith GD et al. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Mar 28;3:CD009502.
- Cohen MI et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*. 2012 Jun;9(6):1006–24.
- Obeyesekere MN et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. *Circulation*. 2012 May 15;125(19):2308–15.
- Bishara R et al. Transient atrial fibrillation and risk of stroke after acute myocardial infarction. *Thromb Haemost*. 2011 Nov;106(5):877–84.
- Connolly SJ et al; AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):806–17.
- Durrant J et al. Stroke risk stratification scores in atrial fibrillation: current recommendations for clinical practice and future perspectives. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013 Jan;11(1):77–90.
- Giugliano RP et al; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013 Nov 28;369(22):2093–104.
- January CT et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 2;64(21):e1–76.
- Pollack CV Jr et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med*. 2015 Aug 6;373(6):511–20.

Algoritmo Diagnóstico para as Taquiarritmias

Este algoritmo tem o objetivo de fazer VOCÊ acertar TODAS as principais taquiarritmias na prática médica ou nos concursos, de uma forma rápida e simples.

O ECG examinado deve ser realizado na forma convencional, na velocidade do papel de 25 mm/s.

Ele se baseia em cinco perguntas, que devem ser feitas sempre na ordem assinalada abaixo...

PRIMEIRA PERGUNTA: “Existe uma taquicardia?”

A resposta será sim, se os intervalos R-R tiverem uma distância entre si inferior a 1,5 cm, o que corresponde a uma frequência cardíaca acima de 100 bpm.

Obs.: alguns pacientes podem ter uma taquicardia apenas dos átrios, sem aumentar a frequência cardíaca. É o caso da taquicardia atrial com bloqueio e do flutter atrial com bloqueio. Neste caso, teremos intervalos P-P inferiores a 1,5 cm, mostrando uma frequência atrial > 100 bpm, porém os intervalos R-R distam mais de 1,5 cm, revelando uma frequência ventricular menor que 100 bpm.

SEGUNDA PERGUNTA: “Existe onda P?”

Olhe agora somente para a derivação D2!!

Preste atenção: vamos chamar de “onda P” toda onda atrial que precede o QRS (estando próxima a ele), na derivação D2. Se existir “onda P”, há duas alternativas principais: (1) taquicardia sinusal, (2) taquicardia atrial.

Na **taquicardia sinusal**, temos ondas P positivas em D2 e D1.

Na **taquicardia atrial**, temos ondas P de morfologia diferentes da morfologia sinusal.

Na **taquicardia atrial multifocal**, temos três ou mais morfologias diferentes de onda P na mesma derivação.

Obs.: Quando a “onda P” é negativa em D2, a causa mais comum é taquicardia atrial, porém existem duas outras hipóteses mais raras:

(1) taquicardia de Coumel; (2) taquicardia por reentrada nodal, forma atípica. São as famosas taquicardias com $RP' < P'R$ (chamando de P' a onda P negativa em D2).

Se não tiver “onda P” (tal como descrevemos), passe para a próxima pergunta...

TERCEIRA PERGUNTA: “Existe onda F de flutter atrial?”

Olhe agora somente para as derivações inferiores (D2, D3 e aVF) e para V1!!!

Preste atenção: vamos chamar de “onda F” toda onda atrial com uma frequência em torno de 300 bpm, ou seja, que dista entre si de um espaço de 0,5 cm (5 “quadrinhos”). Elas geralmente (mas nem sempre) têm o aspecto de “dente de serra” nas derivações D2, D3 e aVF.

Se tiver ondas F, o diagnóstico é **flutter atrial**

Uma grande dica: na maioria das vezes, no flutter atrial a frequência cardíaca é de 150 bpm (intervalo R-R de 1 cm) ou de 75 bpm (intervalo R-R de 2 cm).

Se não tiver “onda F”, passe para a próxima pergunta...

QUARTA PERGUNTA: “QRS estreito ou alargado?”

QRS estreito é aquele que é idêntico ao QRS sinusal, com uma duração (largura) < 120ms (3 mm).

QRS alargado é aquele diferente do QRS sinusal (aberrante), com uma duração (largura) ≥ 120ms.

Se o QRS for alargado ou aberrante, temos uma **taquicardia ventricular**, até se prove o contrário. Se os complexos QRS forem idênticos entre si na mesma derivação, pode ser uma **TV monomórfica**. Se forem diferentes entre si, deve ser uma **TV polimórfica**. Se durar mais de 30s ou causar instabilidade, estamos diante de uma **TV sustentada** (monomórfica ou polimórfica); se durar menos de 30s e não causar instabilidade, definimos a **TV não sustentada** (monomórfica ou polimórfica).

Obs.1: A TV monomórfica deve ser diferenciada das taquicardias supraventriculares com aberrância (bloqueio de ramo), através dos “critérios de Brugada” (ver no texto principal).

Obs.2: Se a taquicardia com QRS alargado tiver o intervalo R-R totalmente irregular, devemos suspeitar de fibrilação atrial no paciente com Wolff-Parkinson-White, ou fibrilação atrial com aberrância (bloqueio de ramo).

Se o QRS for estreito, passar para a próxima e última pergunta...

QUINTA PERGUNTA: “Intervalo R-R regular ou irregular?”

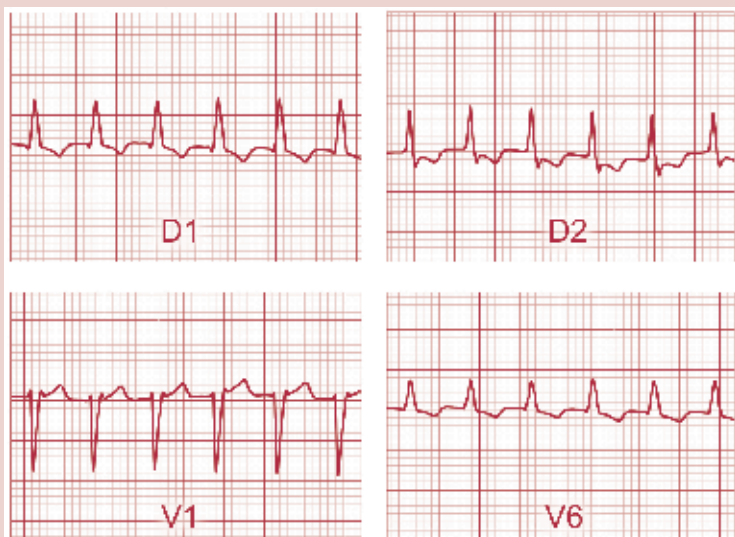
Se ele for **irregular**, o diagnóstico é de fibrilação atrial.

Se ele for **regular**, e a FC for > 120 bpm, o diagnóstico é **Taquicardia Supraventricular Paroxística (TSVP)**. Esta pode ser do tipo reentrada nodal (70% dos casos) ou do tipo reentrada em via acessória (30% dos casos). Esta última é a taquiarritmia mais comum da síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Obs.: Para diferenciar um tipo do outro, usamos os critérios:

- Se tiver pseudo-s ou pseudo-R': reentrada nodal;
- Se tiver onda P' um pouco depois do QRS (procurar em V1, ppte): reentrada em via acessória;
- Se tiver alternância na amplitude do QRS: reentrada em via acessória;
- Se, após a reversão para ritmo sinusal, aparecer um PR curto + onda delta: reentrada em via acessória (S. de Wolff-Parkinson-White).

Se ele for **regular**, mas a FC for < 120 bpm, o diagnóstico é **taquicardia juncional não paroxística** (arritmia clássica da intoxicação digitálica).

Exemplo Prático:**PRIMEIRA PERGUNTA: “Tem taquicardia?”**

R: Sim.

O intervalo R-R é de 7 mm, bem menor que 1,5 cm. A FC é de $1.500/7 = 214$ bpm

SEGUNDA PERGUNTA: “Tem ‘onda P’?”

R: Não.

Procuramos em D2: não há nenhuma onda atrial precedendo os complexos QRS. Vamos à próxima...

TERCEIRA PERGUNTA: “Tem onda F de flutter?”

R: Não.

Procuramos em D2: não há ondas atriais com frequência de 300 bpm e nem com aspecto de “dente de serra”. Vamos para a próxima...

QUARTA PERGUNTA: “QRS estreito ou alargado?”

R: Estreito.

Portanto, não é taqui ventricular. Vamos para a próxima...

QUINTA PERGUNTA: “R-R regular ou irregular?”

R: Regular.

Portanto o diagnóstico é:

TSVP (taqui supra paroxística). Pode ser reentrada nodal ou reentrada em via acessória.

ARRITMIAS CARDÍACAS

PARTE 3: BRADIARRITMIAS E MARCA-PASSO

RITMOS DE ESCAPE

Como sabemos, é o **Nódulo Sinusal (SA)** que comanda o ritmo cardíaco de uma pessoa normal. Para que isso seja possível, as células dessa estrutura precisam ter uma importante propriedade chamada **automatismo**, ou seja, a capacidade de emitir estímulos elétricos (despolarização) de forma espontânea e rítmica.

O que acontece se o nódulo SA for subitamente inibido? Será que o paciente entrará em assistolia? Felizmente não... Existem outras células dentro do sistema de condução com a propriedade de automatismo. Vejamos quais são estas estruturas: algumas áreas do miocárdio atrial, a junção AV (que inclui o nódulo AV e o feixe de His), os ramos e as fibras de Purkinje. Normalmente, o automatismo dessas células é inibido pelo próprio ritmo sinusal, que possui uma “frequência intrínseca” de disparos maior (entre 60-100 bpm).

Porém, quando o nódulo SA “falha”, um novo foco automático assume o ritmo cardíaco, com uma “frequência intrínseca” menor. É o que chamamos de *Ritmo de Escape*. Geralmente, quem assume o ritmo é a junção AV (ritmo de escape juncional) ou alguma área do miocárdio atrial esquerdo ou direito (ritmo de escape atrial), estruturas que apresentam automatismo na “frequência intrínseca” entre 40-60 bpm. Podemos nomear os ritmos de escape utilizando o prefixo “ídeo” (ex.: ritmo idiojuncional, ritmo idioatrial).

No ritmo idiojuncional o QRS é estreito, pois os ventrículos continuam sendo ativados pelo sistema His-Purkinje. Como o ritmo se origina na junção AV, os átrios são ativados quase juntamente aos ventrículos, e de forma retrógrada: a “onda P”, portanto, pode não aparecer (por estar dentro do QRS) ou aparecer com a polaridade negativa em D2 (onda P’) e “colada” ao QRS (logo antes ou logo depois).

Ritmo Idiojuncional (ECG 1 e ECG 2) – critérios:

- (1) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal);
- (2) Frequência cardíaca entre 40-60 bpm;
- (3) Pode ou não aparecer uma onda P retrógrada (P’), negativa em D2 e “colada” ao QRS (logo antes ou logo depois).

No ritmo idioatrial (escape atrial), há uma “onda P” antes de cada QRS, mas que não

está “colada” ($PR \geq 120ms$). Para dizer que o ritmo é escape atrial (e não bradicardia sinusal), a “onda P” deve ter uma morfologia e/ou polaridade diferente da P sinusal. Como vimos no capítulo passado em “Taquicardia Atrial”, quando a onda P é *negativa* em aVL e *positiva* em V1, o estímulo provém do átrio esquerdo, e quando a onda P é *positiva* em aVL e *negativa* em V1, o estímulo está vindo do átrio direito. Daí poderemos usar os termos “ritmo idioatrial esquerdo” e “ritmo idioatrial direito”. Se a P for negativa em D2, D3 e aVF, o estímulo vem da porção baixa dos átrios (ex.: “ritmo atrial esquerdo baixo”).

Ritmo Idioatrial – critérios:

- (1) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal);
- (2) Frequência cardíaca entre 40-60 bpm;
- (3) Onda P de morfologia diferente da P sinusal precedendo cada QRS, com intervalo $PR \geq 120ms$.
- (4) De acordo com a morfologia da P, podemos localizar o foco atrial que está comandando o ritmo (ver acima).

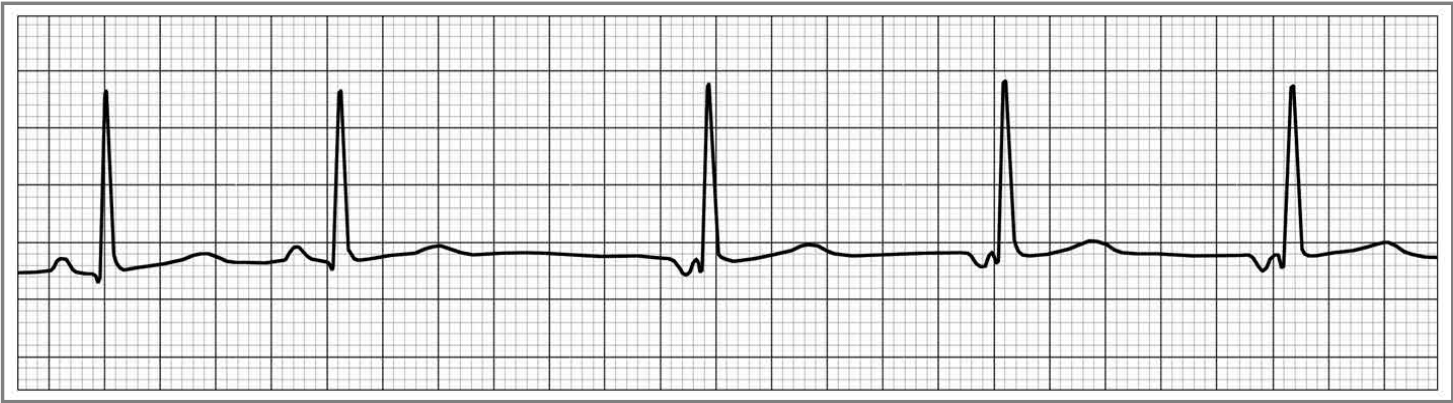
Se, durante um ritmo bradicárdico, observarmos três ou mais morfologias diferentes de onda P, com eventuais complexos de origem juncional, definimos a bradicardia atrial multifocal ou “marca-passo migratório bradicárdico”.

Bradicardia Atrial Multifocal (ECG 3) – critérios:

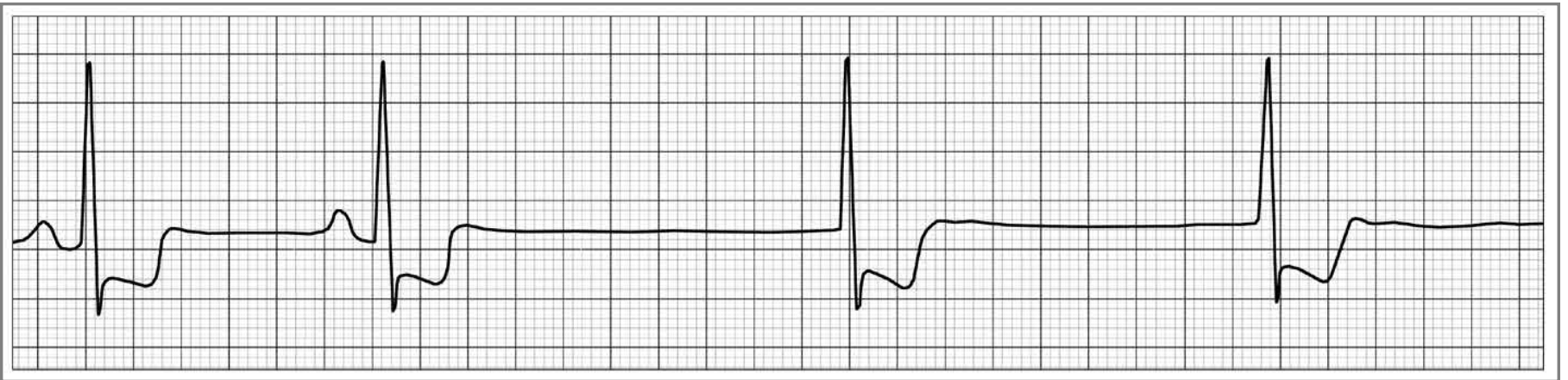
Sinônimo: Marca-Passo Migratório Bradicárdico

- (1) QRS estreito (idêntico ao QRS do ritmo sinusal);
- (2) Frequência cardíaca entre 40-60 bpm;
- (3) Três ou mais morfologias de onda P na mesma derivação.

Quando o átrio e a junção “falham”, quem assume o ritmo são os ramos (direito ou esquerdo) ou as fibras de Purkinje ventriculares. É o que chamamos de ritmo de escape ventricular ou simplesmente ritmo idioventricular. Ao contrário dos ritmos de escape anteriores, o ritmo idioventricular é uma bradiarritmia maligna, por ter uma frequência intrínseca muito baixa (8-40 bpm) e por ser bastante *instável*, gerando *grandes pausas em assistolia*. Este ritmo também pode ser encontrado durante uma parada cardiorrespiratória em dissociação eletromecânica.



ECG 1: Ritmo idiojuncional – derivação D2. É caracterizado por escapes de QRS estreito, iguais aos dos batimentos sinusais precedentes. O 3º, o 4º e o 5º batimentos são de escape juncional. Como o estímulo elétrico agora nasce na junção AV (e não mais no nódulo sinusal), os átrios são ativados retrogradamente (“de baixo para cima”), aparecendo no ECG como uma onda P negativa em D2 (onda P’). Esta onda pode se inscrever logo antes (com PR sempre < 120ms), no meio ou logo depois do QRS do batimento de escape. Nesta figura, a P’ aparece logo antes do QRS dos batimentos de escape.



ECG 2: Ritmo idiojuncional – derivação D2. É caracterizado por escapes de QRS estreito, iguais aos dos batimentos sinusais precedentes. O 3º e o 4º batimentos são de escape juncional. Diferentemente do escape do ECG 1, não visualizamos a P’, pois ela deve estar “dentro” do QRS dos batimentos de escape.



ECG 3: Marca-passo migratório – derivação D2. Observe a alternância do ritmo de escape. O 1º batimento é sinusal, o 2º e o 3º são escapes atriais altos, o 4º batimento é um escape atrial baixo e o 5º batimento é um escape juncional com a P’ logo após o QRS.



ECG 4: Ritmo idioventricular – derivação D2. O 2º, 3º e 4º batimentos são de escape ventricular. Estes batimentos se caracterizam por ter morfologia aberrante, alargada, mostrando a sua origem no sistema de Purkinje ventricular. Além disso, a frequência de escape é muito baixa (30 bpm).

Ritmo Idioventricular (ECG 4) – critérios:

- (1) QRS alargado e aberrante (origem ventricular);
- (2) Frequência cardíaca < 40 bpm.

digitalica, e o Ritmo Idioventricular Acelerado (RIVA), encontrado na fase aguda do IAM.

BRADIARRITMIAS SINUSAIS

1- Bradiarritmias Sinusais “Benignas”

É interessante lembrar que as mesmas “células automáticas” do sistema de condução cardíaco, que são utilizadas como ritmos de escape, podem acelerar a sua frequência de disparos em condições patológicas (hiperautomatismo), determinando taquiarritmias (capítulo anterior): *Ritmo Idiojuncional Acelerado* (ou *Taquicardia Juncional Não Paroxística*), encontrado na intoxicação

O Nódulo Sinusal (SA) recebe grande influência do sistema nervoso autônomo, simpático (adrenérgico) e parassimpático (vagal, colinérgico). Nas situações de estresse (exercício físico, emoção, hipovolemia, cirurgia, infecção etc.), o sistema adrenérgico predomina.

mina, causando taquicardia sinusal, enquanto, durante o sono, predomina o sistema vagal, levando o paciente à bradicardia sinusal ou demais bradiarritmias sinusais denominadas “benignas”.

Bradicardia Sinusal (ECG 5) – critérios:

- (1) Onda P positiva em D2 e D1, precedendo cada QRS;
- (2) Frequência cardíaca < 60 bpm.

As bradiarritmias sinusais benignas são causadas por uma das seguintes condições: (1) **vagotonia** ou aumento do estímulo vagal, ou (2) uso de drogas cronotrópicas negativas (abaixo). Os digitálicos agem estimulando o sistema colinérgico (vagal). Alguns antiarrítmicos do grupo III (amiodarona, sotalol) e do grupo IC (propafenona) possuem efeito betabloqueador.

Drogas Cronotrópicas Negativas:

<i>Betabloqueadores</i>	<i>Amiodarona</i>
<i>Digitálicos</i>	<i>Sotalol</i>
<i>Verapamil</i>	<i>Propafenona</i>
<i>Diltiazem</i>	<i>Clonidina</i>

A vagotonia e as drogas cronotrópicas negativas podem causar, além de uma bradicardia sinusal, também, outros tipos de bradiarritmia sinusal, como a arritmia sinusal, o bloqueio sinoatrial e pausas sinusais ou ritmos de escape benignos (idioatrial, idiojuncional ou MP migratório).

Arritmia Sinusal (ECG 6) – critérios:

- (1) Onda P positiva em D2 e D1, precedendo cada QRS;
- (2) Variabilidade perceptível entre os intervalos P-P (uma diferença ≥ 160 ms entre o maior intervalo P-P e o menor intervalo P-P);
- (3) *Tipo Respiratório*: os intervalos P-P reduzem na inspiração (“taquicardiza”) e aumentam na expiração (“bradicardiza”);
- (4) *Tipo Não Respiratório*: não tem relação com a respiração.

Bloqueio Sinoatrial (ECG 7) – critérios:

- (1) Devemos pensar no Bloqueio Sinoatrial (BSA) de 2º grau na presença de *diversas pausas sinusais* no ECG. *Obs.: Os BSA de 1º ou 3º graus não podem ser diagnosticados pelo ECG.*
- (2) Pausa sinusal (ECG 8): períodos sem onda P e sem QRS.
- (3) O BSA 2º grau pode ser de dois tipos: Tipo 1 e Tipo 2:
 - Tipo 1 (ECG7)**: o intervalo P-P vai reduzindo progressivamente até a pausa sinusal (fenômeno de Wenckebach).
 - Tipo 2**: não há redução progressiva do P-P antes da pausa que, por sua vez, deve ser múltipla do intervalo P-P normal.

A vagotonia pode ser hiperintensa e súbita (“crise vagotônica”) ou apresentar-se de forma branda e persistente, como no sono de quase todas as pessoas, ou constantemente em determinados indivíduos (geralmente os atletas condicionados). Na “crise vagotônica”, a súbita descarga colinérgica pode produzir, além da bradicardia, uma repentina vasodilatação, contribuindo para hipotensão arterial sintomática (pré-síncope, síncope), especialmente se o paciente estiver em posição ortostática. Normalmente, existe um fator desencadeante.

Fatores Desencadeantes da “Crise Vagotônica”:

<i>Posição ortostática</i>	<i>Vômito</i>
<i>Teste de inclinação (Tilt Test)</i>	<i>Ânsia de vômito</i>
<i>Sensação de mal-estar</i>	<i>Defecação</i>
<i>Dor, Medo</i>	<i>Micção</i>
<i>Compressão do seio carotídeo</i>	<i>Retenção urinária</i>
<i>Compressão do globo ocular</i>	<i>Tosse</i>
<i>Água gelada no rosto</i>	<i>Deglutição</i>
<i>Aspiração de vias aéreas</i>	Patologias:
<i>Introdução de CNG</i>	- Hipertensão intracraniana
	- IAM de parede inferior

O estímulo colinérgico de cada um dos fatores acima é muito variável de pessoa para pessoa... Por exemplo, a palpação do seio carotídeo desencadeia síncope em alguns indivíduos e pode nem sequer provocar bradicardia em outros.

A **Síncope Vasovagal** (adiante) tem como principal fator precipitante uma “situação de estresse” durante a posição ortostática. Os sintomas podem se repetir no teste de inclinação (*Tilt Test*), descrito adiante.

Atenção especial para duas patologias que frequentemente cursam com vagotonia: a Hipertensão Intracraniana (HIC) e o IAM de parede inferior. Na HIC, o chamado **reflexo de Cushing** provoca hipertensão arterial e bradicardia. No IAM inferior, a isquemia miocárdica aguda desta parede desencadeia o famoso **reflexo de Bezold-Jarisch**, principal responsável pelas bradiarritmias das primeiras 6h deste infarto.

O bloqueio sinoatrial e as pausas sinusais serão descritos adiante com detalhes em “Doença do Nódulo Sinusal”, item do título “Bradiarritmias Sinusais ‘Malignas’”.

Tratamento

Os pacientes assintomáticos não devem receber qualquer tipo de terapia. Os sintomáticos devem ser tratados com a suspensão do medicamento incriminado, o controle do fator precipitante e a administração de **atropina** 0,5-1 mg IV (podendo repetir a dose de 5/5min até uma dose máxima de 3 mg).

Síncope Vasovagal (Neurocardiogênica)

A contração ventricular vigorosa sobre uma cavidade com baixo volume é o estímulo principal de um reflexo cujo sensor é o miocárdio

ventricular e o caminho (de ida e volta) é através do nervo vago, promovendo bradicardia sinusal, pausa sinusal e vasodilatação. A reação bradicárdico-vasodilatadora pode ser suficientemente grave a ponto de levar ao baixo débito e consequente síncope.

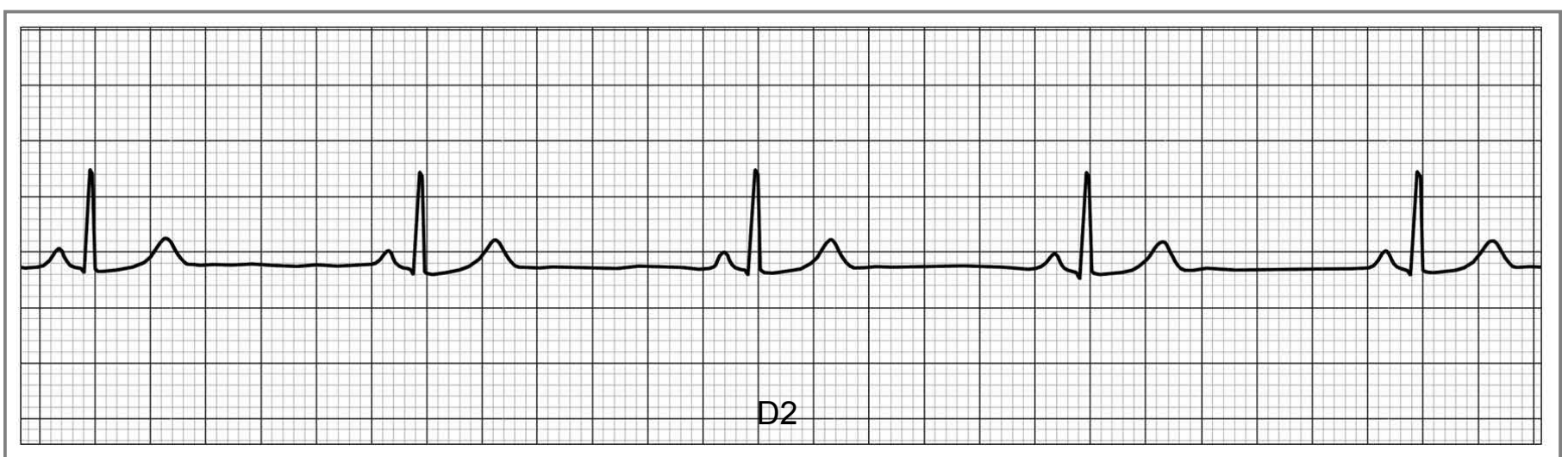
A reação frequentemente surge após *sintomas prodrômicos* (náuseas, sudorese fria, palpitações, taquicardia), desencadeados por alguns tipos de estresse (ambientes quentes e cheios de gente, fome, emoção forte, fadiga extrema, dor, medo), com o paciente sempre em *posição ortostática*. *A síncope vasovagal ou neurocardiogênica é a causa mais comum de síncope em pacientes jovens, particularmente no sexo feminino.*

Sua confirmação diagnóstica se dá pelo teste de inclinação (*Tilt Test*). O paciente permanece deitado em uma plataforma que irá inclinándose progressivamente até 60-90 graus. Em cerca de **80%** dos pacientes com síncope vasovagal, os sintomas são reproduzidos no teste (sensibilidade = 80%). A administração de

fármacos do tipo adenosina, isoproterenol e nitratos aumenta a sensibilidade do teste, mas reduz a sua especificidade. O teste é negativo em 85-90% dos pacientes que não apresentam síncope vasovagal espontânea (especificidade = 85-90%).

A resposta vagal pode ter um predomínio do componente “bradicárdico”, do componente “vasodilatador” ou dos dois componentes. O teste também avalia esta questão.

O tratamento inclui cuidados quanto aos fatores precipitantes e, nos casos de síncope frequente, o uso profilático de *betabloqueadores cardiosseletivos* (bloqueiam a contração vigorosa do ventrículo, que desencadeia o reflexo), como o atenolol e o metoprolol. Nos casos refratários, pode-se usar a disopiramida ou a fludrocortisona (mineralocorticoide retentor de líquido). O implante de marca-passo é reservado para alguns raros casos que continuam tendo síncope bradicárdica apesar da terapia medicamentosa otimizada.



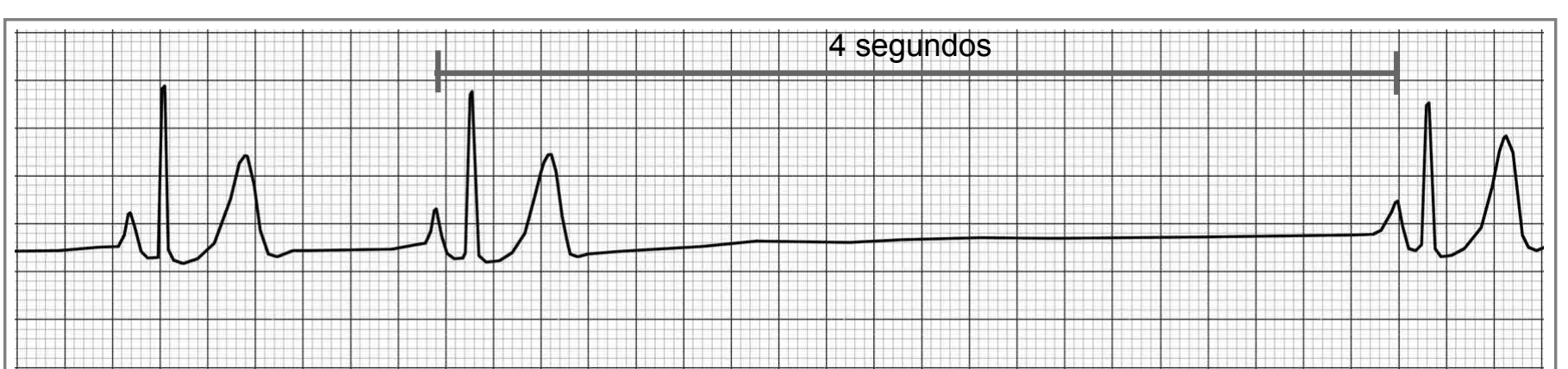
ECG 5: Bradicardia sinusal – derivação D2.



ECG 6: Arritmia sinusal – derivação D2. Explicação no texto.



ECG 7: Bloqueio sinoatrial tipo 1: observe que, antes da segunda pausa sinusal, os intervalos P-P reduziram-se progressivamente (o 1º tem 19 mm e o 2º tem 16 mm). O BSA de 2º grau tipo 1 geralmente é vagotônico e, portanto, “benigno”. Na doença do nódulo sinusal, o BSA de 2º grau costuma ser do tipo 2!



ECG 8: Pausa sinusal sintomática (síncope) em idoso com doença degenerativa do nódulo sinusal.

Tratamento Profilático da Síncope Vasovagal:

Primeira escolha:

Betabloqueadores cardioseletivos

Atenolol ou **Metoprolol**

Outras opções:

Disopirâmida, **Fludrocortisona**

Casos refratários de síncope bradicárdica:
Marca-passo definitivo de dupla câmara (DDDR)

Síndrome da Hipersensibilidade do Seio Carotídeo

Esta síndrome é descrita como episódios de síncope (ou morte súbita) desencadeados pela compressão (mesmo que leve) no seio carotídeo. Alguns autores a consideram uma variante da síncope vasovagal (neurocardiogênica). Estes pacientes podem ter uma **síncope** após virar a cabeça ou quando utilizam camisas com o colarinho apertado. Esta síndrome é responsável por 5-15% das síncofes na população e pode se manifestar em qualquer faixa etária.

O diagnóstico é feito pelo teste da compressão do seio carotídeo (durante 5-10s), que deve ser realizado no paciente devidamente monitorado:

- Se houver uma *pausa sinusal* $> 3s$, está feito o diagnóstico de **hipersensibilidade cardioinibitória do seio carotídeo**. O tratamento de escolha é o implante de um **marca-passo definitivo**, de dupla câmara (**DDDR**).
- Caso haja uma *queda de 30 mmHg na PA, associada a sintomas de baixo débito*, ou *queda de 50 mmHg, mesmo sem sintomas*, está diagnosticada a **hipersensibilidade vaso-depressora do seio carotídeo**. Nestes casos, o MP não é capaz de impedir a resposta pressora, e o tratamento se baseia na suspensão de drogas que possam potencializar o reflexo (clonidina, metildopa, digital, betabloqueador) e, em alguns casos, associa-se o uso de um mineralocorticoide (fludrocortisona).

Existem também formas mistas de hipersensibilidade. Neste caso, devemos mesclar as terapias das duas formas individuais (MP + suspensão de drogas).

2- Bradiarritmias Sinusais “Malignas”

Doença do Nódulo Sinusal

Trata-se de uma doença fibro-degenerativa que acomete o nódulo sinusal ou a região perinodal. Acomete indivíduos idosos (> 65 anos) e está associada a taquiarritmias atriais em até 50% dos casos e a doença degenerativa AV ou

intraventricular em 25-30% dos casos. Os critérios para definir esta síndrome são:

- 1- Bradicardia sinusal crônica “inapropriada”;
- 2- Pausas sinusais longas ($> 3s$), geralmente sem escape apropriado (**ECG 8**);
- 3- Bloqueio sinoatrial (**critérios já mostrados**);
- 4- Síndrome bradicardia-taquicardia (**critérios a seguir**).

Na **Síndrome Bradicardia-Taquicardia**, o processo fibrodegenerativo afeta também o miocárdio atrial, predispondo a arritmias atriais (fibrilação, flutter, taquicardia atrial). Episódios paroxísticos destas taquiarritmias são seguidos de longas pausas sinusais (**ECG 9**), levando à síncope, pois o tempo de recuperação do nódulo sinusal é muito longo.

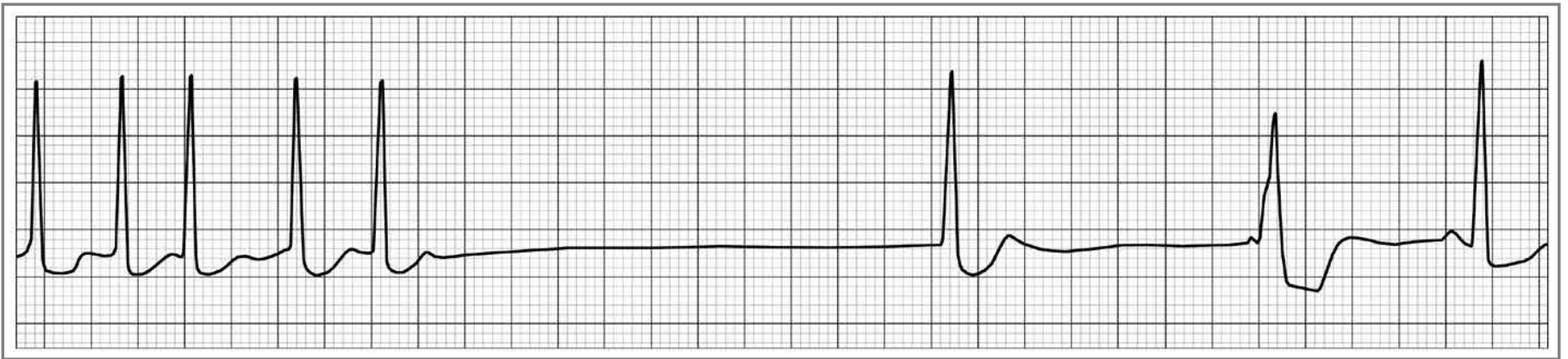
O principal sintoma da doença do nódulo sinusal é a **síncope** ou pré-síncope. Toda síncope bradicárdica pode ser denominada “síndrome de Stoke-Adams”. Cansaço e dispneia também podem estar presentes, especialmente se o paciente for cardiopata.

O diagnóstico da doença do nódulo sinusal deve ser sempre pesquisado na avaliação de síncope no idoso. O ECG-Holter pode mostrar pausas sinusais sintomáticas e a síndrome braditaqui, porém às vezes é necessário um teste ergométrico ou um Estudo Eletrofisiológico (EEF) para melhor avaliar a função do nódulo sinusal.

No EEF, pode-se medir a frequência intrínseca sinusal (após administrar betabloqueador e atropina) e o tempo de recuperação sinusal após estimulação elétrica repetida. Infelizmente, a sensibilidade e a especificidade do EEF para a doença do nódulo sinusal deixam um pouco a desejar. O teste ergométrico também pode ajudar: se houver um *deficit* cronotrópico (quando a FC não atinge 75% do valor previsto), na ausência de drogas, o diagnóstico é bastante provável.

O tratamento da doença do nódulo sinusal só está indicado nos pacientes sintomáticos!!!

Só há um tratamento eficaz para restaurar a frequência cardíaca: o implante de um **marca-passo definitivo** de dupla câmara (**DDDR**) – ver adiante. Este marca-passo reduz a recidiva das taquiarritmias atriais na síndrome braditaqui. Obviamente, pelo menos até que se decida pela colocação do marcapasso, drogas cronotrópicas negativas (betabloqueadores, amiodarona, bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos) devem ser suspensas.



ECG 9: Síndrome taqui-bradi relacionada à doença do nódulo sinusal do idoso. A primeira parte do traçado mostra uma fibrilação atrial com alta resposta ventricular, seguida de uma grande pausa sinusal (na qual o paciente teve uma pré-síncope). Durante a pausa sinusal, surge primeiro um escape juncional, depois um escape ventricular e, por fim, o nódulo sinusal assume novamente o ritmo no último batimento.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR

1- Bloqueios AV “Benignos”

As mesmas condições causadoras das bradiarritmias sinusais “benignas” também podem provocar bloqueios AV “benignos”, ou seja, *vagotonia* e *drogas cronotrópicas negativas*. Quando mencionamos a palavra “cronotropismo negativo”, nos referimos à inibição do nódulo sinusal. A alentecimento da condução AV por estas drogas é denominado “dromotropismo negativo”. Ou seja, as drogas cronotrópicas negativas também costumam ser dromotrópicas negativas...

A junção AV é formada por dois componentes: (1) nódulo AV propriamente dito; (2) feixe de His. *Como regra geral, os bloqueios “benignos” ocorrem no nódulo AV propriamente dito, enquanto os bloqueios “malignos” se dão no feixe de His ou nos ramos direito ou esquerdo.*

QUADRO DE CONCEITOS

Enquanto o nódulo AV recebe ampla inervação parassimpática (vagal), o feixe de His e os ramos não são inervados por este sistema.

Por isso, os ditos “bloqueios proximais” ou **Supra-Hissianos** são de bom prognóstico e respondem bem à atropina (uma droga vagolítica), enquanto os “bloqueios distais” ou **Intra/Infra-Hissianos** são de mau prognóstico e não respondem (podendo até piorar) à atropina. Neste caso, geralmente está indicado um marca-passo.

O eletrocardiograma revela dados importantes que podem sugerir que o bloqueio é supra, intra ou infra-Hissiano. Vejamos agora como o bloqueio AV é visto no ECG.

A primeira pista é o QRS: se o QRS for estreito, com o mesmo padrão do QRS sinusal, o bloqueio só pode ser supra-Hissiano ou intra-Hissiano, pois neste caso a ativação ventricular será pelo sistema His-Purkinje. Se o QRS for alargado e aberrante (padrão bloqueio de ramo), o bloqueio deve ser infra-Hissiano ou então o paciente já tinha bloqueio de ramo prévio.

A segunda pista é a análise do grau e tipo de bloqueio: aqueles considerados “benignos” geralmente são o **BAV de 1º grau** e o **BAV 2º grau Mobitz I** (ver adiante). Estes bloqueios podem ser vistos eventualmente durante o sono

(vagotonia) e nas “crises vagotônicas”, incluindo a síncope vasovagal. Conclusão: o BAV 1º grau e o BAV 2º grau Mobitz I geralmente são supra-Hissianos.

Bloqueio AV de 1º Grau

É definido como um alentecimento da condução AV. O intervalo no ECG que mede o tempo de condução atrioventricular é o intervalo PR. Este se encontra aumentado no BAV de 1º grau, ou seja, acima de **200ms** (ou 0,2s): 5 mm.

BAV de 1º Grau (ECG 10) – critérios:

(1) Intervalo PR > 200ms (ou 0,2s).

Na verdade, o BAV de 1º grau não é propriamente um “bloqueio” e sim um alentecimento AV.

O BAV de 1º grau pode ser supra, intra ou infra-Hissiano. Se o QRS for estreito (ou seja, na maioria dos casos), mais de 85% dos casos são supra-Hissianos; e cerca de 15%, intra-Hissianos. Se o QRS for alargado, 75% dos casos têm comprometimento infra-Hissiano; e 25%, comprometimento supra e infra-Hissiano.



ECG 10: Bloqueio AV de 1º grau – observe o aumento do PR (> 0,20s, ou > 5 mm).

O BAV de 1º grau geralmente não provoca sintomas, a não ser que o intervalo PR seja extremamente longo, a ponto de a onda P ficar mais próxima do QRS precedente do que do seu próprio QRS.

BAV de 2º Grau Mobitz I

No BAV de 2º grau, encontramos no ECG algumas ondas P sem QRS (“ondas P bloqueadas”). Veja o **ECG 11**, sem por enquanto ler a legenda... Na ausência de arritmia sinusal, o intervalo P-P costuma se manter por todo o traçado do ECG. De acordo com a relação entre o número de ondas P e complexos QRS, o BAV de 2º grau pode ser **2:1, 3:2, 4:3, 5:4** etc. Não pode ser, por exemplo, 3:1 (neste caso, é chamado de BAV avançado).

Diante de um BAV de 2º grau, é fundamental sabermos qual é o seu tipo!!!

No BAV de 2º grau Mobitz I, o intervalo PR vai aumentando progressivamente até chegar à onda P bloqueada. Este é o chamado *fenômeno de Wenckebach*, que, na sua forma típica, inclui também um *intervalo R-R progressivamente menor* até o bloqueio. Outro achado típico: a medida do espaço entre a onda R antes da P bloqueada e a onda R após a P bloqueada é menor que o dobro do intervalo R-R precedente.

BAV de 2º Grau Mobitz I (ECG 11) – critérios:

- (1) Eventuais ondas P bloqueadas (sem QRS), com uma relação entre o número de ondas P para o número de complexos QRS que pode ser: 3:2, 4:3, 5:4 etc.
- (2) *Fenômeno de Wenckebach*: aumento progressivo do PR até o bloqueio da P, geralmente com uma redução também progressiva do intervalo R-R até o bloqueio.
- (3) Principal critério: intervalo PR antes da P bloqueada > intervalo PR depois da P bloqueada.

O BAV 2º grau Mobitz I é quase sempre supra-Hissiano e, quando sintomático e transitório, deve ser tratado com *atropina* 0,5-1 mg IV (máximo de 3 mg). Só está indicado o marca-passo se a bradiarritmia for refratária ou se o EEF ou ergometria provar que o bloqueio é intra ou infra-Hissiano (ver adiante).

Uma importante condição da prática médica que está bastante associada ao BAV de 1º grau e o BAV 2º grau Mobitz I é fase aguda do **IAM de parede inferior**. Estima-se que até **15%** desses pacientes desenvolvam BAV 1º grau; e até **10%**, BAV 2º grau do tipo Mobitz I, quase sempre transitório. Estes bloqueios são decorrentes da vagotonia das primeiras 6h (reflexo de Bezold-Jarisch) e/ou da isquemia do nódulo AV pela oclusão da artéria coronária direita (fornecedora do ramo nodal AV na maioria dos pacientes).

Apesar de ser um BAV do tipo “benigno”, o BAV 2º grau Mobitz I no IAM pode evoluir para BAVT (bloqueio AV total). O BAVT, neste caso, costuma ser transitório, mas pode acarretar repercussão hemodinâmica, piorando o prognóstico do infarto.

2- Bloqueios AV “Malignos”

Como já ressaltamos, são todos os bloqueios AV intra ou infra-Hissianos. Geralmente são causados por doença fibrodegenerativa senil (doença de Lev-Lenegre), infarto agudo do miocárdio ou patologias infiltrativas, infecciosas ou parasitárias do miocárdio (ver adiante, no item “Etiologia”). Estes bloqueios frequentemente são sintomáticos (*síncope*, *pré-síncope*, *cansaço*, *dispneia*), *irreversíveis* e com risco de morte cardíaca súbita.

Estes bloqueios têm a característica de não responder à atropina (vagolítico), pois não há

inervação vagal no feixe de His e nos ramos. Eventualmente, podem até piorar, já que a atropina acelera a frequência sinusal, “bombardeando” o feixe de His e ramos com mais estímulos – o que pode agravar o bloqueio...

Uma outra característica destes bloqueios é o *QRS alargado* e aberrante no ECG, indicando localização **infra-Hissiana**, ou seja, o bloqueio está nos ramos – como um ramo é mais comprometido que o outro, a ativação ventricular se faz com padrão de bloqueio de ramo (direito ou esquerdo). Os bloqueios que apresentam localização **intra-Hissiana** possuem o *QRS estreito*, mas mesmo assim têm o comportamento “maligno”.

BAV de 2º Grau Mobitz II

Trata-se de um tipo de BAV 2º grau sem o fenômeno de Wenckebach. Não há um aumento progressivo do PR antes da onda P bloqueada. O bloqueio é do tipo “tudo ou nada”. Com frequência, o *QRS é alargado*, indicando localização infra-Hissiana. Quando o QRS é estreito, o bloqueio é intra-Hissiano. Eventualmente, pode-se confundir um BAV Mobitz I com um Mobitz II de QRS estreito, quando o aumento progressivo do PR for muito discreto no ECG.

BAV de 2º Grau Mobitz II (ECG 12) – critérios:

- (1) Eventuais ondas P bloqueadas (sem QRS), com uma relação entre o número de ondas P para o número de complexos QRS que pode ser: 3:2, 4:3, 5:4 etc.
- (2) Os intervalos PR antes do bloqueio da P são iguais entre si.
- (3) Principal critério: intervalo PR antes da P bloqueada = intervalo PR depois da P bloqueada.

BAV de 2º Grau 2:1 (Pode Ser “Benigno” ou “Maligno”!)

Quando, a cada duas ondas P, temos um QRS (ou seja, a cada duas P, uma é bloqueada), não há como saber se existe o fenômeno de Wenckebach (aumento progressivo do PR antes do bloqueio). Veja o **ECG 13** e o **ECG 14**.

Então como saber se o bloqueio é SUPRA, INTRA ou INFRA-Hissiano? Neste caso, recorreremos aos seguintes macetes:

(1) *Um BAV 2:1 com QRS estreito, associado à BAV de 1º grau (aumento do PR) é, normalmente, supra-Hissiano (“benigno”), não necessitando de marca-passo. Como a condução atrioventricular (medida pelo PR) é determinada principalmente pela porção proximal do nódulo AV, um importante bloqueio na região supra-Hissiana costuma alargar o PR.*

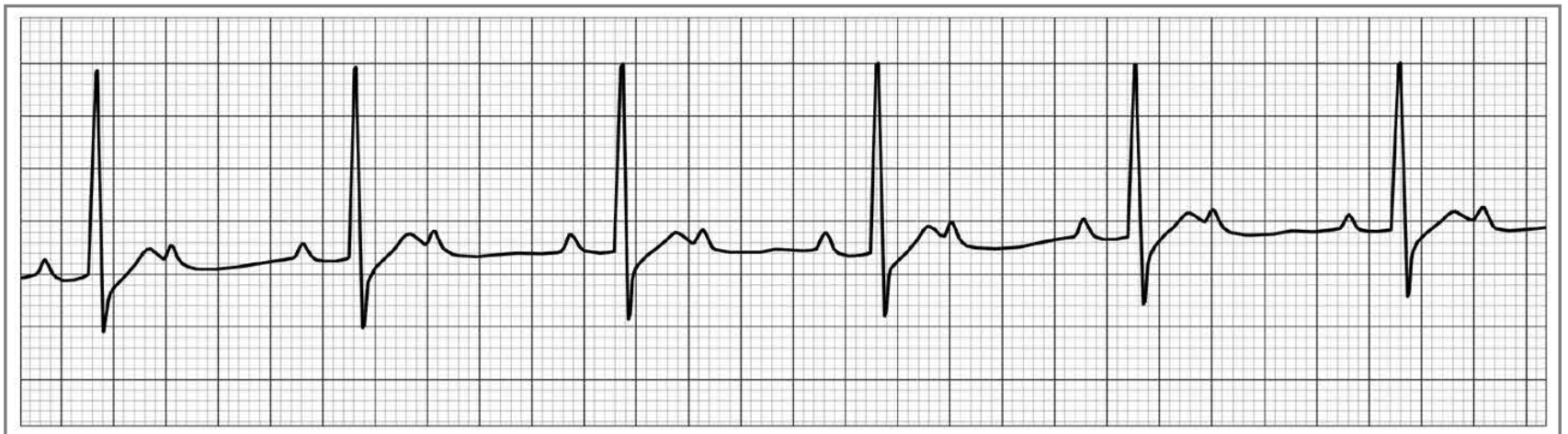
(2) *Um BAV 2:1 com QRS alargado, sem BAV 1º grau associado é, geralmente, infra-Hissiano (“maligno”), necessitando de marca-passo, pois pode se converter num BAV mais avançado.*



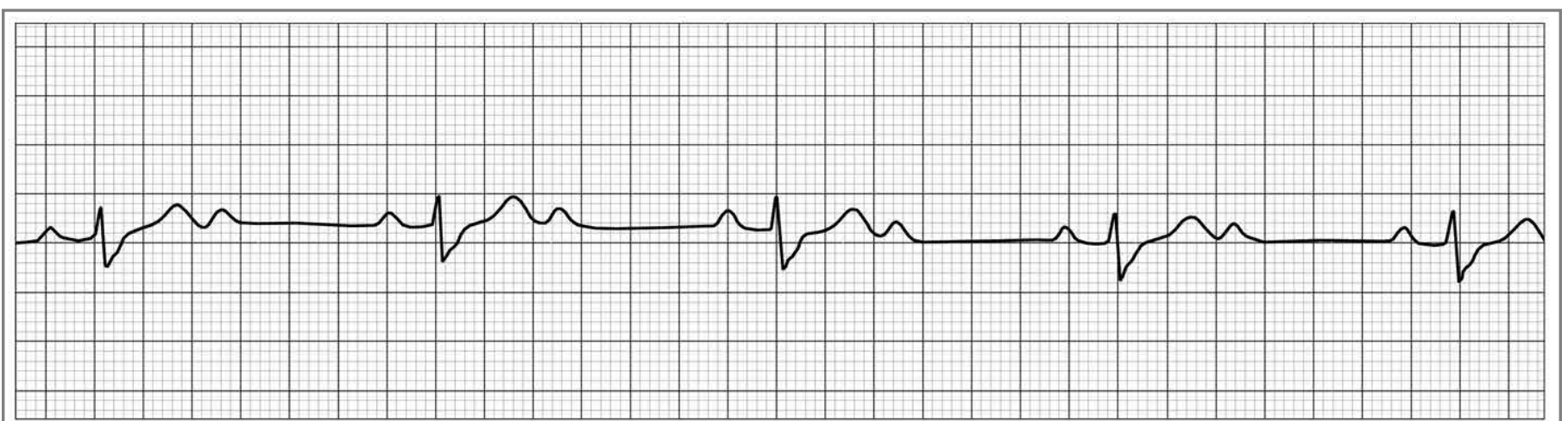
ECG 11: Bloqueio AV de 2º grau **Mobitz I** – primeiramente, observe que existem algumas ondas P bloqueadas (sem QRS acompanhando) e outras conduzindo (com QRS acompanhando). Isso significa que o BAV é de 2º grau. É um bloqueio 4:3 (4 ondas P para 3 QRS). Agora vem a pergunta: Mobitz I ou Mobitz II? É Mobitz I, pois, antes do bloqueio da P, há um aumento progressivo do intervalo PR.



ECG 12: Bloqueio AV de 2º grau **Mobitz II**. Observe que existem algumas ondas P bloqueadas e outras conduzindo – portanto, estamos diante de um BAV de 2º grau. É um bloqueio 3:2 (3 P para 2 QRS). Por que Mobitz II? Pois o intervalo PR não aumenta progressivamente até o bloqueio da P. Outros indícios de Mobitz II são: QRS alargado e aberrante (pois o bloqueio é infra-Hissiano) e FC abaixo de 40 bpm.



ECG 13: Bloqueio AV de 2º grau **2:1**. Comportamento sugestivo de Mobitz I (ver o texto).



ECG 14: Bloqueio AV de 2º grau **2:1**. Comportamento sugestivo de Mobitz II (ver o texto).

(3) No restante dos casos de BAV 2:1, não há como inferir a localização do bloqueio... Por exemplo, um BAV 2:1 com QRS estreito, sem BAV 1º grau, pode ser supra ou intra-Hissiano (“maligno”); e um BAV 2:1 com QRS alargado, com BAV 1º grau, pode ser infra-Hissiano, intra ou supra-Hissiano com bloqueio de ramo prévio associado. Neste caso, devemos recorrer ao teste ergométrico, à prova com atropina ou ao Estudo Eletrofisiológico (EEF)...

Os bloqueios supra-Hissianos, como são vagotônicos, são corrigidos prontamente durante o exercício e após infusão de atropina. Os bloqueios intra e infra-Hissianos não melhoram (e podem até se agravar) durante o exercício ou após a atropina. Obviamente, esses testes devem ser realizados de forma monitorada e, de preferência, após instalação de um

marca-passo provisório, que pode ser até um MP transcutâneo.

O Estudo Eletrofisiológico (EEF), sem dúvida, é o melhor e mais confiável exame para avaliar a junção AV e saber exatamente a posição do bloqueio!!! Guiado pela radioscopia, o arritmologista introduz no interior do coração direito um cateter multipolar capaz de detectar potenciais provenientes do Átrio direito (A), do feixe de His (H) e do Ventrículo direito (V). Medem-se então os intervalos **A-H** (normal: 90-150ms) e **H-V** (normal: 25-55ms). Um aumento do A-H localiza o bloqueio como supra-Hissiano; e um aumento do H-V, como intra ou infra-Hissiano.

Como regra geral, qualquer bloqueio AV de fisiologia e prognóstico duvidosos indica a rea-

lização de um EEF para determinação dos intervalos A-H e H-V.

BAV Avançado

É definido pela presença de mais de uma onda P bloqueada seguida (ECG 15). É quando observamos relações P/QRS de 3:1, 4:1 etc. Esse bloqueio quase sempre é intra ou infra-Hissiano, indicando mau prognóstico.

BAV Total (3º Grau)

Finalmente chegamos ao último grau de bloqueio: o bloqueio AV completo. Neste, a condução atrioventricular foi totalmente perdida. O ritmo atrial continua sendo comandado pelo nódulo sinusal (ondas P) enquanto os ventrículos passam a ser comandados por um ritmo de escape distal ao bloqueio. Vejamos os critérios eletrocardiográficos:

BAV Total (ECG 16 e ECG 17) – critérios:

- (1) Completa *dissociação AV* (entre P e QRS), na qual podemos ver a onda P em várias posições em relação ao QRS, inclusive dentro do complexo, logo antes e logo depois, no segmento ST, em cima da onda T etc.
- (2) Intervalos P-P na frequência sinusal e intervalos R-R regulares, respeitando a frequência de escape.
- (3) O escape pode ser juncional (QRS estreito, FC > 40 bpm) ou ventricular (QRS alargado, FC < 40 bpm).

O BAVT pode ser supra-Hissiano (proximal), intra ou infra-Hissiano (distal). Nos bloqueios proximais, o ritmo de escape tem QRS estreito e uma frequência maior (ECG 16), geralmen-

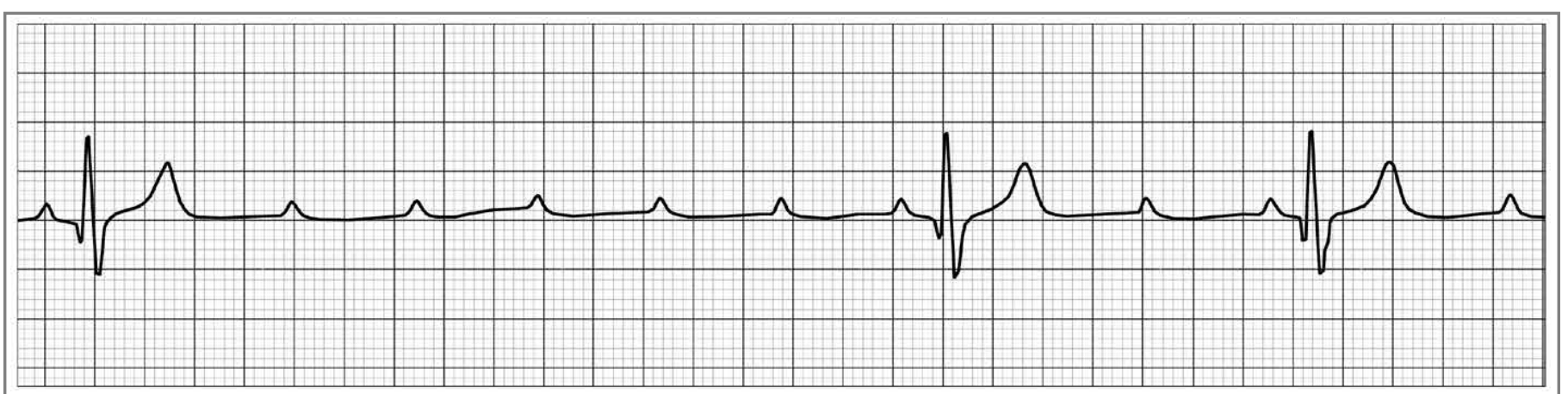
te acima de 40 bpm. Nos bloqueios distais (de pior prognóstico), o QRS é alargado (tipo bloqueio de ramo) e a frequência costuma ser abaixo de 40 bpm (ECG 17).

Etiologia dos Bloqueios AV “Malignos” e de Alto Grau

Doença de Lenégre: a causa mais comum dos bloqueios intra ou infra-Hissianos é a doença fibrodegenerativa da junção AV e dos ramos, denominada Doença de Lenégre. Tal como na doença do nódulo sinusal, a maioria destes pacientes é de faixa etária idosa (> 65 anos). Existe uma associação em torno de 25-30% entre as doenças fibrodegenerativas sinusal e AV.

Infarto Agudo do Miocárdio: a segunda causa mais importante... *IAM de parede inferior:* está associado tanto a bradiarritmias por vagotonia (benignas) quanto por isquemia e/ou necrose do nódulo sinusal ou nódulo AV. Neste infarto, o BAVT incide em até 10% dos pacientes e, quando “tardio” (após as primeiras seis horas), revela-se um importante marcador de pior prognóstico (mortalidade hospitalar em torno de 20%). É mais comum naqueles com infarto de VD associado e com doença multivascular, já que o feixe de His recebe vascularização dupla (CD e DA). O BAVT no IAM inferior costuma ser transitório, resolvendo-se em 5-7 dias.

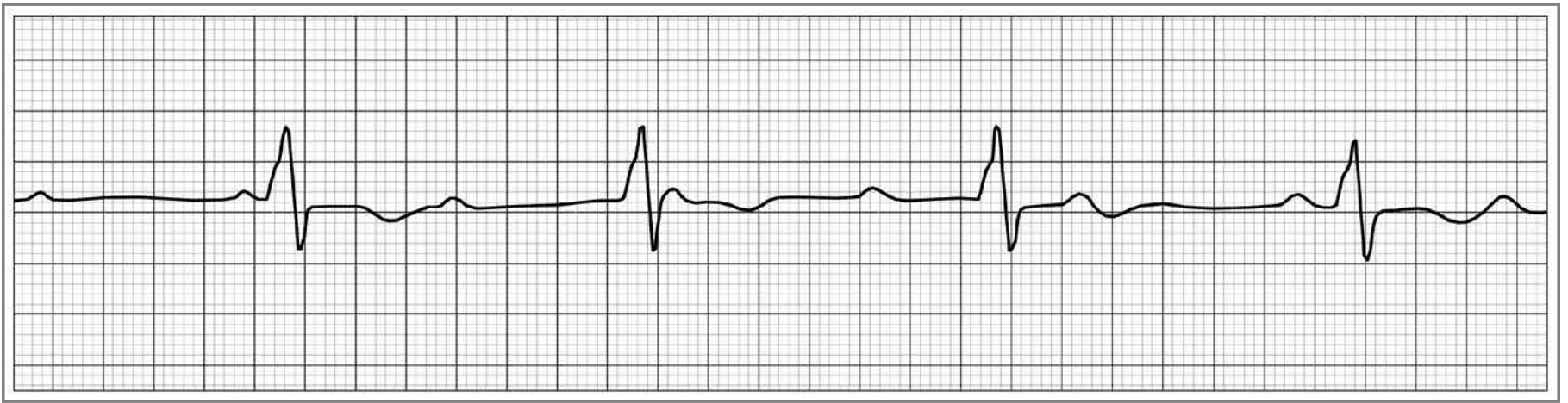
IAM de parede anterior: em contrapartida, a instalação de um bloqueio AV no IAM anterior indica comprometimento septal extenso e quase sempre é precedido por bloqueio de ramo. O BAV de 2º grau geralmente é Mobitz II e o BAVT não costuma ser transitório, estando associado a uma mortalidade hospitalar de 80% (principalmente pelo fato desses pacientes apresentarem grandes infartos e importante disfunção do ventrículo esquerdo).



ECG 15: Bloqueio AV avançado. Explicação no texto.



ECG 16: Bloqueio AV de 3º grau (BAVT) supra-Hissiano. Observe a completa dissociação entre as ondas P sinusais e os complexos QRS, que são escapes juncionais. Veja o seguinte: a onda P “entra e sai do QRS”, mostrando que se encontra dissociada.



ECG 17: Bloqueio AV de 3º grau (**BAVT**) infra-Hissiano. Observe a completa dissociação entre as ondas P sinusais e os complexos QRS, que são escapes ventriculares. Veja o seguinte: a onda P “entra e sai do QRS”, mostrando que se encontra dissociada.

Doenças do Endocárdio e Miocárdio: algumas patologias infiltrativas, inflamatórias, infecciosas ou parasitárias do coração estão associadas a bloqueios AV “malignos”. Veja os principais exemplos: *endocardite infecciosa* com abscesso perianular, *doença de Chagas*, *colagenoses*, *amiloidose*, *sarcoidose*, *hemocromatose*. Outras causas de BAV conhecidas são: pós-operatório de cirurgia valvar, calcificação senil dos ânulos aórtico e mitral (*doença de Lev*).

BAVT Congênito: pode ser idiopático ou relacionado ao lúpus neonatal (passagem do autoanticorpo anti-Ro da mãe através da placenta). O recém-nascido de alto risco apresenta uma frequência atrial em torno de 150/min e uma resposta ventricular inferior a 50 bpm. Esta criança evolui para dilatação ventricular e insuficiência cardíaca, necessitando do implante de um marca-passo. Outras evoluem assintomáticas e com uma frequência cardíaca acima de 50 bpm, necessitando apenas de observação.

Manifestações Clínicas e Prognóstico

Os bloqueios AV “malignos” (intra/infra-Hissianos e de alto grau) costumam ser sintomáticos e se apresentar como pré-síncope, **síncope** (**síndrome de Stoke-Adams**) e sinais de insuficiência cardíaca (cansaço, dispneia, ortopneia). O exame físico pode dar algumas dicas: se o pulso venoso do paciente mostrar “**ondas A em canhão**” (súbitas e inesperadas pulsações no pescoço), é porque há dissociação AV (neste caso, um provável BAVT).

Estes bloqueios podem estar ligados à **morte cardíaca súbita!!** A parada cardíaca, neste caso, pode ocorrer por assistolia ou por fibrilação ventricular. Não é incomum a ocorrência de TV polimórfica pausa-dependente (*torsades des pointes*). São taquiarritmias com alto potencial de degeneração em fibrilação ventricular.

Tratamento

Todo bloqueio AV intra/infra-Hissiano ou de alto grau (com raras exceções) indica o implante de um **marca--passo**. Os detalhes e indicações de marca-passo serão descritos adiante, no item “Marca-Passo”.

BLOQUEIOS DE RAMO E HEMIBLOQUEIOS

Os bloqueios de ramo direito ou esquerdo podem ser de 1º, 2º grau (“incompletos”) ou de

3º grau (“completos”). Juntamente com os hemibloqueios, os bloqueios de ramo compõem o grupo dos *Distúrbios da Condução Intraventricular (DCIV)*.

O feixe de His se divide em dois ramos: direito e esquerdo. O primeiro corre pelo endocárdio do lado direito do septo interventricular, originando a rede de Purkinje do VD. O último, já na porção superior do septo, se bifurca em dois fascículos: *fascículo anterior esquerdo* (que leva a condução para a região anterossuperior do endocárdio do VE) e o *fascículo posterior esquerdo* (que leva a condução para a região posteroinferior do endocárdio do mesmo ventrículo).

1- Bloqueios de Ramo

Definição Eletrocardiográfica

Bloqueio de Ramo Direito (ECG 18) – critérios:

Definido pela presença de onda R’ alargada em V1 e ondas S alargadas em D1 e V6.

Nos bloqueios incompletos, o padrão é semelhante, mas as ondas R’ e S não são alargadas.

Bloqueio de Ramo Esquerdo (ECG 19) – critérios:

Definido pela presença de onda S alargada em V1 e onda R alargada + ausência de onda q em D1 e V6.

Nos bloqueios incompletos, o padrão é semelhante, mas as ondas S e R não são muito alargadas.

Significado Clínico e Prognóstico

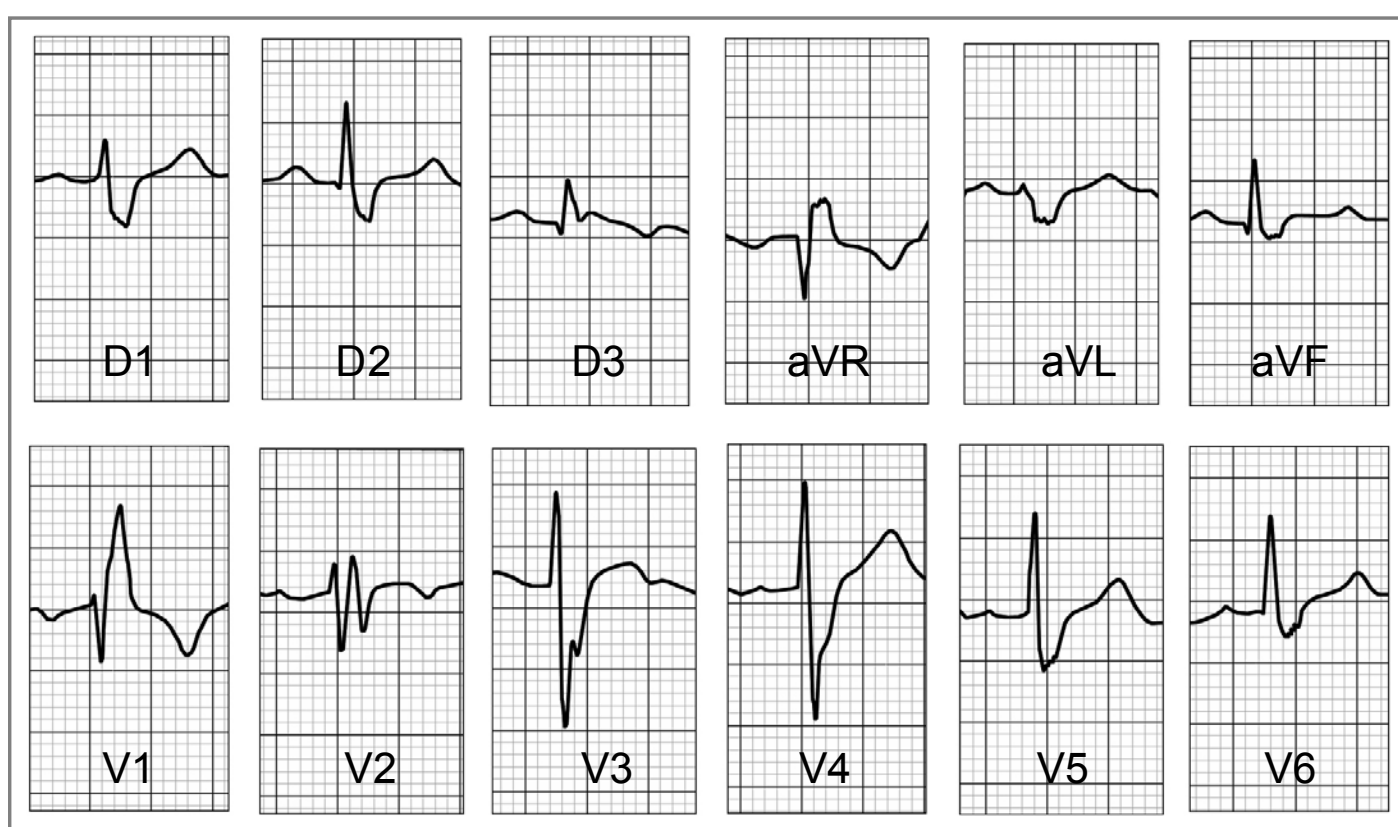
Bloqueio de Ramo Direito: a prevalência do BRD na população varia conforme a faixa etária: 0,8% aos 50 anos, 10% aos 75 anos e 11% aos 80 anos. Um estudo realizado em militares da Força Aérea Americana demonstrou uma prevalência de 0,2%. A identificação de um BRD isolado não aumenta a chance de o indivíduo ser portador de uma cardiopatia. Neste caso, o BRD provavelmente provém de uma leve degeneração localizada do sistema de condução cardíaco e não tem influência no prognóstico

a longo prazo. Entretanto, várias cardiopatias e pneumopatias podem se manifestar com BRD: hipertensão arterial, doença coronariana, infarto agudo do miocárdio, cardiomiopatias, cardiopatias congênitas (CIA), *cor pulmonale* crônico (DPOC) e *cor pulmonale* agudo (embolia pulmonar). O BRD pode ser devido à doença degenerativa senil (doença de Lenégre).

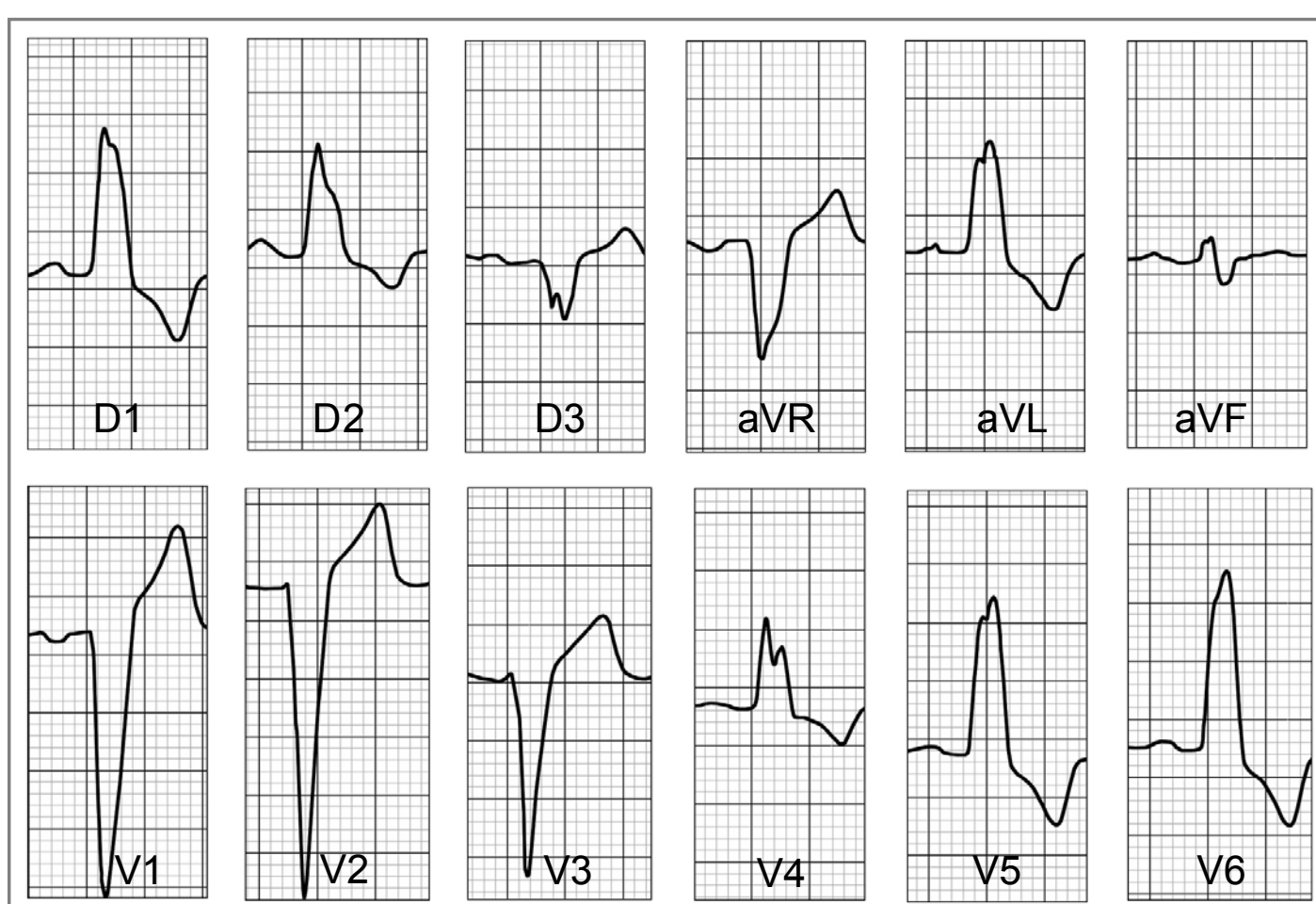
Bloqueio de Ramo Esquerdo: a prevalência do BRE também depende da faixa etária: 0,4% aos 50 anos, 2,3% aos 75 e 5,7% aos 80 anos. Nos militares da Força Aérea Americana, a prevalência foi de apenas 0,05%. O BRE em pessoas jovens assintomáticas só está associado à cardiopatia em 5% dos casos. Contudo, pelos dados do estudo Framingham, a ocorrência de BRE na faixa etária dos 60 anos está associada à cardiopatia e disfunção de VE em 50% dos casos. Como etiologia, predominam as cardiopatias hipertensiva, coronariana e por valvopatia aórtica. Nestes pacientes, o BRE é um im-

portante preditor de mau prognóstico: cerca da metade desses pacientes morre de causas cardiovasculares nos dez anos seguintes! Tal como o BRD, o BRE pode ser devido à doença degenerativa senil (doença de Lenégre).

Bloqueio de Ramo no Infarto Agudo do Miocárdio: no IAM, os bloqueios de ramo direito e esquerdo são descritos em 2% e 5% dos casos, respectivamente, predominando no infarto anteroseptal e anterior extenso (com grande extensão de injúria septal). Em 40-50% dos casos, os bloqueios de ramo são “novos”, isto é, surgiram pelo próprio infarto. Neste contexto, o bloqueio de ramo funciona como um preditor independente de mortalidade, pois está associado aos maiores infartos. Além disso, aumentam o risco de BAVT, especialmente o BRD de instalação recente, quando associado aos hemibloqueios ou quando têm o comportamento alternante (BRD alternando com BRE).



ECG 18: Ritmo sinusal com Bloqueio de Ramo Direito de 3º grau (BRD). É caracterizado por um QRS alargado e aberrante, com a clássica morfologia rsR' (com R' alargado) em V1 e aVR e a morfologia RS (com S alargado) em D1 e V6.



ECG 19: Ritmo sinusal com Bloqueio de Ramo Esquerdo de 3º grau (BRE). É caracterizado por um QRS alargado e aberrante, com a clássica morfologia rS ou QS (com S alargado) em V1 e a morfologia R alargado em D1 e V6.

Bloqueio de Ramo + Bloqueio AV: quando o bloqueio de ramo (direito ou esquerdo) está associado ao BAV (1º, 2º ou 3º grau), geralmente, existe um grave distúrbio de condução cardíaco, com risco BAV de grau avançado e morte súbita. As

causas mais comuns são: a doença de Lenégre e o IAM. Um bloqueio de ramo completo associado a um BAV de 1º grau pode indicar que o alentecimento da condução AV se dá no outro ramo, podendo indicar um risco elevado de BAVT futuro.

2- Hemibloqueios

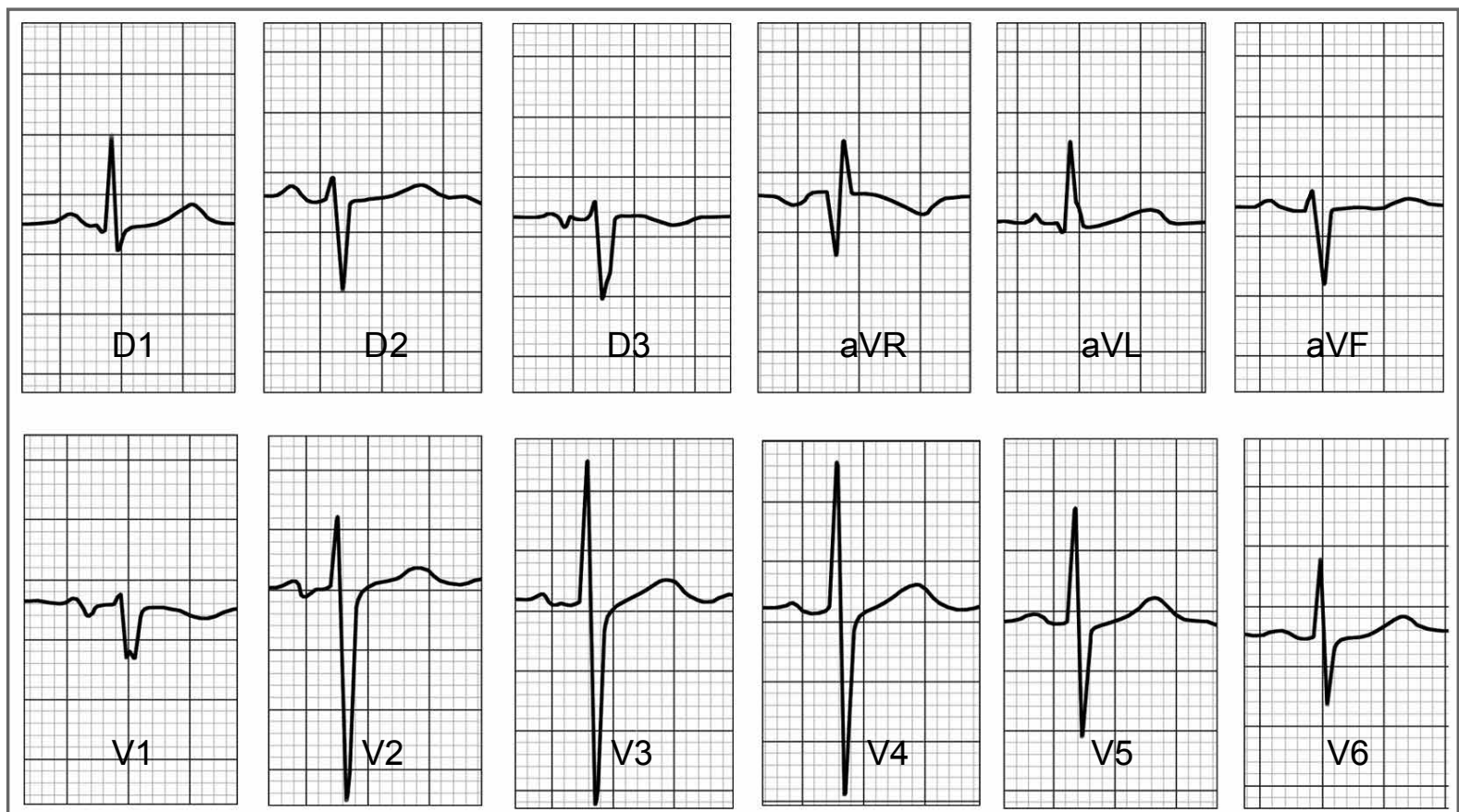
Definição Eletrocardiográfica

Hemibloqueio Anterior Esquerdo (ECG 20) – critérios:

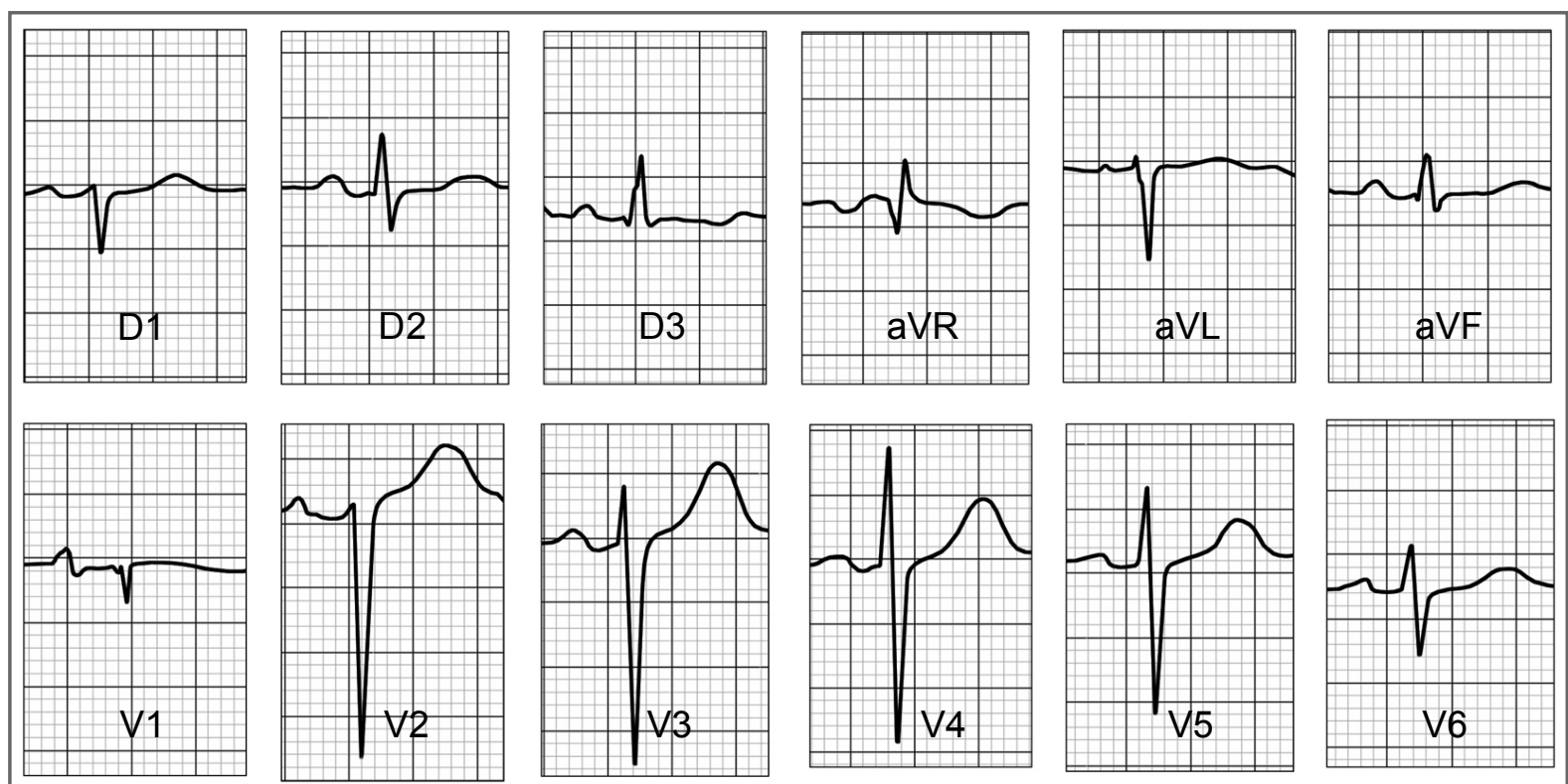
Definido por um importante desvio do eixo do QRS para *esquerda*, numa faixa entre -30° e -120° , uma vez afastada necrose da parede inferior (D2, D3 e aVF). No eletrocardiograma, o QRS nas derivações D2 e aVF tem predomínio negativo, com complexos rS.

Hemibloqueio Posterior Esquerdo (ECG 21) – critérios:

Definido por um importante desvio do eixo do QRS para *direita*, numa faixa em torno de $+120^\circ$, uma vez afastada necrose da parede lateral alta (D1, aVL) e hipertrofia do ventrículo direito. No eletrocardiograma, o QRS nas derivações D1 e aVL tem predomínio negativo, com complexos rS, e na derivação aVR, predomínio positivo, com complexo qR.



ECG 20: Ritmo sinusal com Hemibloqueio Anterior Esquerdo (HBAE) em um hipertenso. O HBAE é caracterizado por complexos rS (predomínio negativo) em D2 e aVF (eixo acima de -30°).



ECG 21: Ritmo sinusal com Hemibloqueio Posterior Esquerdo (HBPE). O HBPE é caracterizado por complexos rS (predomínio negativo) em D1 e aVL e complexo qR (predomínio positivo) em aVR (eixo em torno de 120°).

Significado Clínico e Prognóstico

O Hemibloqueio Anterior Esquerdo (HBAE) é bem mais comum do que o Hemibloqueio Posterior Esquerdo (HBPE), talvez pelo fato de o hemifascículo anterior esquerdo ser mais fino e suscetível à lesão do que o hemifascículo posterior esquerdo. O HBAE é um achado bastante frequente nos cardiopatas e coronariopatas, porém pode ser visto em pessoas normais, não cardiopatas, especialmente os idosos. Há quem considere que o HBAE seja um processo degenerativo natural da idade avançada. O HBPE é raro, mesmo nos cardio-

patas, neste caso representando um pior prognóstico (maior comprometimento miocárdico).

Hemibloqueios no Infarto Agudo do Miocárdio: tal como os bloqueios de ramo, predominam no IAM anterosseptal, sendo o HBAE mais comum que o HBPE. Enquanto o fascículo anterior é irrigado apenas pela DA, o fascículo posterior possui vascularização dupla (DA e CD) – o seu acometimento quase sempre indica doença multivascular e pior prognóstico. A evolução para BAVT é comum quando o hemibloqueio se associa ao bloqueio de ramo (nos bloqueios bi e trifasciculares – ver adiante).

3- Bloqueio Bifascicular

Consideramos os “fascículos” do sistema de condução intraventricular o ramo direito, o fascículo anterior esquerdo e o fascículo posterior esquerdo. O bloqueio bifascicular clássico é a associação do BRD com um hemibloqueio esquerdo:

- (1) **BRD + HBAE (ECG 22);**
- (2) **BRD + HBPE.**

A primeira associação é, sem dúvida, a mais comum. É vista frequentemente nos coronariopatas, no IAM, na cardiomiopatia dilatada e principalmente na *doença de Chagas*.

O bloqueio bifascicular pode evoluir posteriormente para BAVT. No estudo Framingham, este percentual foi pequeno, mas outros estudos mostraram taxas expressivas: entre **10-16%** para BRD + HBAE e entre **21-75%** para BRD + HBPE. As maiores taxas são nos bloqueios bifasciculares “novos” na fase aguda do IAM.

O BRE teoricamente é um bloqueio bifascicular, pois implica o bloqueio dos dois fascículos esquerdos (anterior e posterior). Contudo, existem dois motivos pelos quais não o

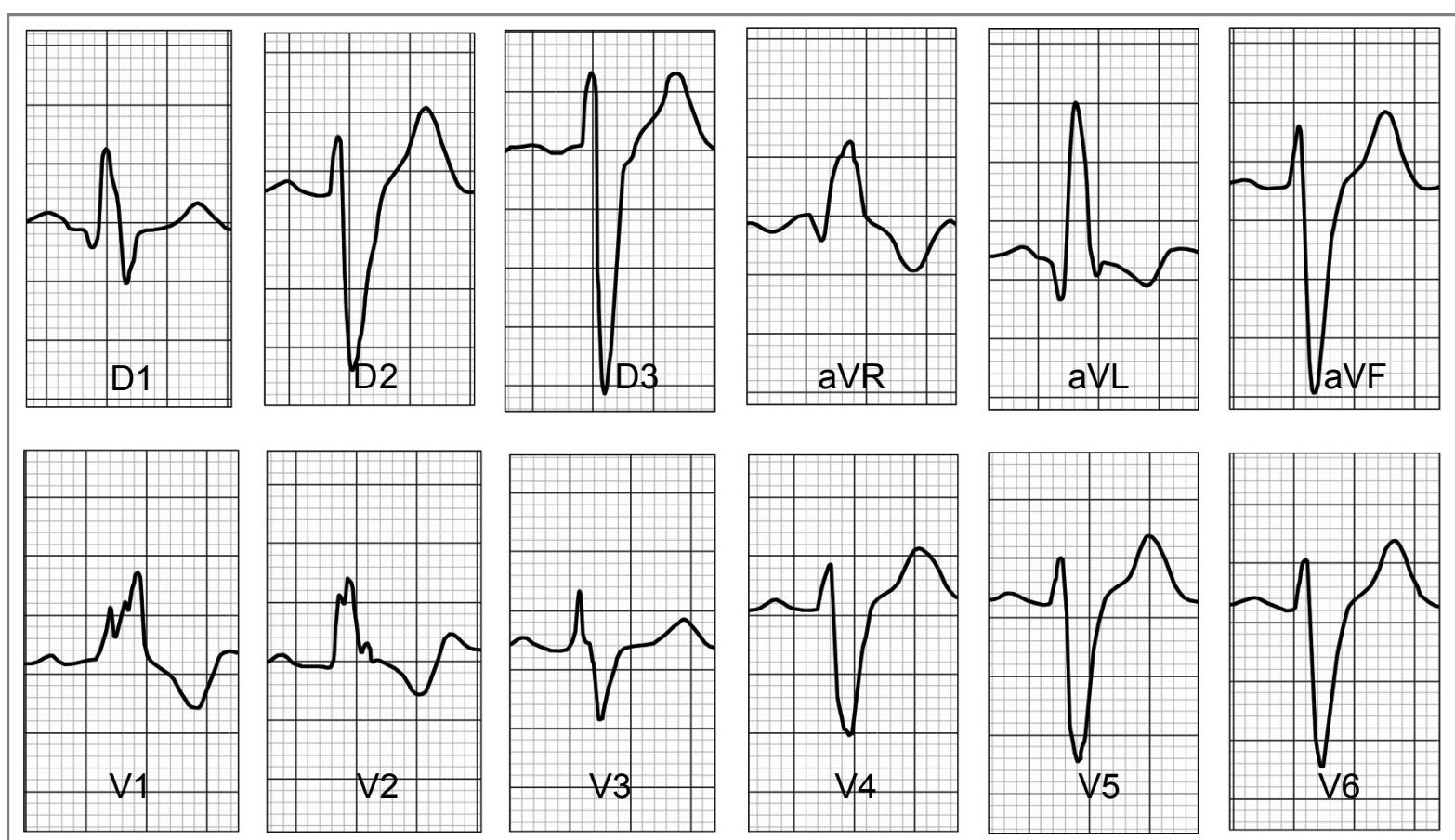
consideram um bloqueio bifascicular clássico: (1) não possui uma chance tão alta como o BRD + hemibloqueio de evoluir para BAVT; (2) é possível encontrarmos num ECG a associação de BRE com hemibloqueio anterior ou posterior esquerdos (ou seja, na verdade, o BRE “completo” não é de fato completo, e sim um grande alentecimento de condução pelo ramo esquerdo).

4- Bloqueio Trifascicular

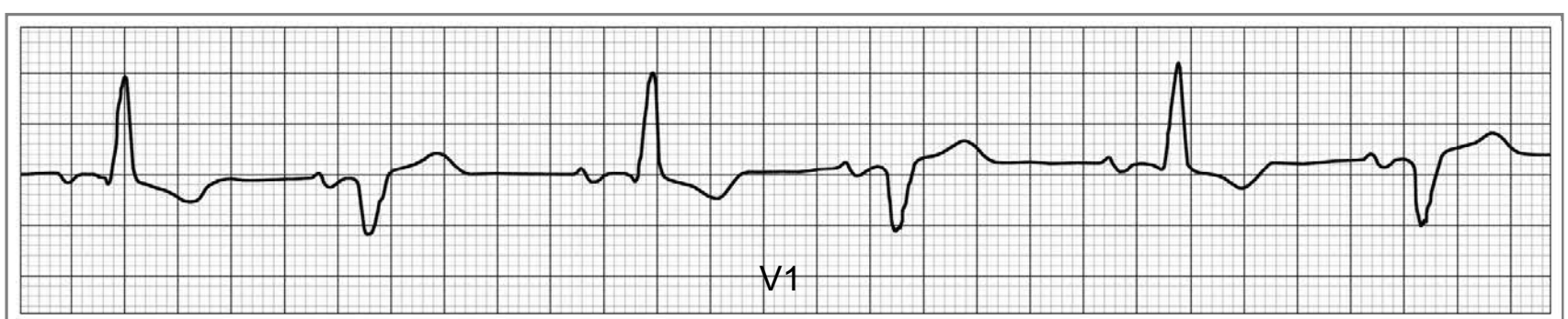
Veja os principais exemplos de bloqueio trifascicular:

- (1) BRD + HBAE alternando com HBPE (bloqueio de ramo direito com *hemibloqueio alternante*);
- (2) BRD alternando com BRE (*BR alternante*) – **ECG 23**;
- (3) Bloqueio bifascicular + BAV de 1º grau (nesse caso, o alentecimento AV provavelmente se dá pelo comprometimento do terceiro fascículo).

O bloqueio trifascicular possui uma alta taxa de evolução para BAVT (especialmente na fase aguda do IAM), sendo considerado um DCIV bastante avançado.



ECG 22: Ritmo sinusal com Hemibloqueio Anterior Esquerdo (HBAE) + BRD em um paciente com doença de Chagas. O HBAE é caracterizado por complexos rS (predomínio negativo) em D2 e aVF (eixo acima de -30°).



ECG 23: Ritmo sinusal com Bloqueio de ramo alternante (BRD com BRE na mesma derivação).

5- Tratamento dos DCIVs

Os bloqueios de ramo ou hemibloqueios, quando isolados, não necessitam de tratamento. As drogas cronotrópicas e dromotrópicas negativas (betabloqueadores, verapamil, diltiazem digital etc.) não são contraindicadas!

Uma pequena exceção: alguns autores recomendam a introdução de um marca-passo pro-

visório em pacientes com bloqueio de ramo “novo” durante a fase aguda do IAM, principalmente se houver BAV de 1º grau associado.

A preocupação maior é com os bloqueios bifasciculares e, principalmente, com os trifasciculares, pela possibilidade de evolução para BAVT “maligno”. Bloqueios trifasciculares ou um bloqueio bifascicular “novo” na fase aguda do IAM indica um marca-passo provisório. Um

marca-passo definitivo é preconizado quando o distúrbio fascicular é crônico e o paciente tem história de BAV de 3º grau intermitente ou síncope inexplicada (quando o estudo eletrofisiológico afasta taquicardia ventricular e mostra um aumento do intervalo H-V).

MARCA-PASSO

1- Definição

O marca-passo é um dispositivo eletrônico capaz de estimular o miocárdio de forma a comandar o ritmo cardíaco. Desde que foi criado em 1930, pelo cardiologista americano Dr. Albert S. Hyman, o “marca-passo cardíaco artificial” (como era chamado) sofreu um enorme aprimoramento tecnológico, sendo considerado hoje em dia o “estado da arte” da terapia das bradiarritmias.

2- Tipos de Marca-Passo

O marca-passo é constituído por (1) uma unidade geradora; (2) um cabo condutor e; (3) um par de eletrodos, capaz de transferir a corrente elétrica para o coração do paciente. De acordo com a forma com que esses três elementos entram em contato com o paciente, existem, atualmente, quatro tipos de Marca-Passo (MP):

1- MP Provisório Transcutâneo: os eletrodos são duas placas adesivas, fixadas à parede anterior e posterior do tórax, transferindo a corrente elétrica para o coração, após vencer a resistência da parede torácica. Os cabos são conectados a um gerador externo ao paciente. Pelo desconforto causado pelos “choques” cutâneos e musculares, o paciente deve ser adequadamente sedado. Este tipo de MP é indicado nas situações de extrema urgência (bradiarritmias com grave instabilidade hemodinâmica) ou em pacientes com suspeita de doença do nódulo sinusal que serão submetidos à cardioversão elétrica.

2- MP Provisório Transvenoso: os eletrodos encontram-se na extremidade de um cabo condutor, introduzido por uma veia profunda (geralmente a jugular direita). Os eletrodos entram em contato com as trabéculas endocárdicas do átrio ou ventrículo direito, transferindo a corrente diretamente para o miocárdio destas câmaras. O cabo é ligado a uma unidade geradora portátil externa ao paciente (**FIGURA 1**). Este é o tipo mais utilizado de MP provisório e pode ser implantado à beira do leito como medida terapêutica ou profilática das bradiarritmias.

3- MP Provisório Epicárdico: os eletrodos, na extremidade do cabo condutor, são colocados em contato com o epicárdio do átrio ou ventrículo direito, durante uma toracotomia. A unidade geradora é a mesma usada para o MP transvenoso. Este tipo é utilizado exclusivamente no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

4- MP Definitivo: os eletrodos, na extremidade do cabo condutor, são colocados em contato com as trabéculas endocárdicas do átrio ou ventrículo direito, geralmente por dissecação da veia cefálica. Uma pequena unidade geradora é implantada no tecido subcutâneo (**FIGURA 2**).

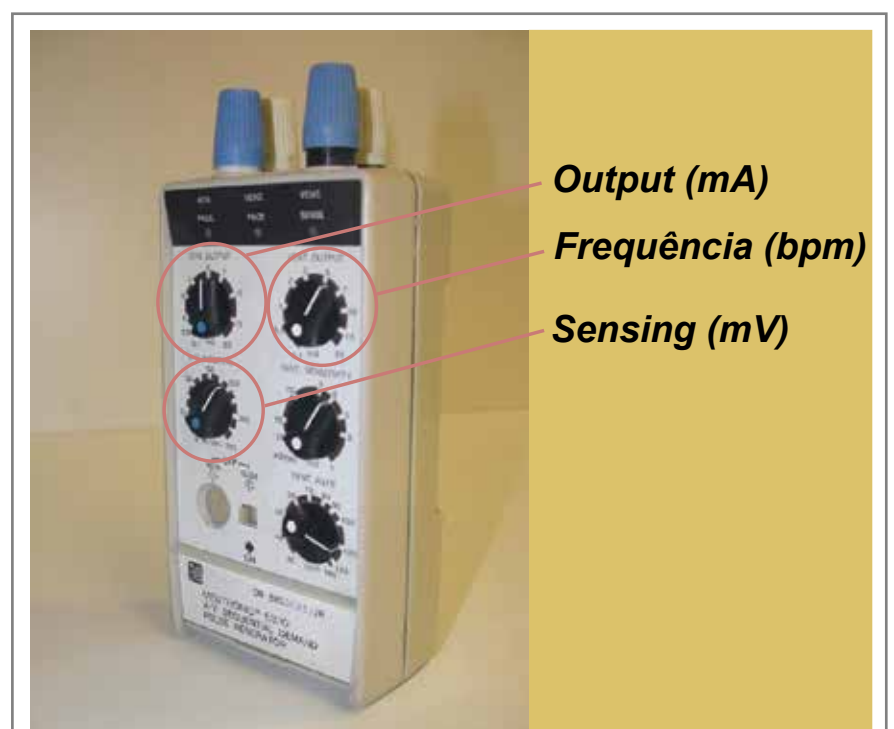


Fig. 1: Unidade geradora portátil, utilizada no MP provisório transvenoso.

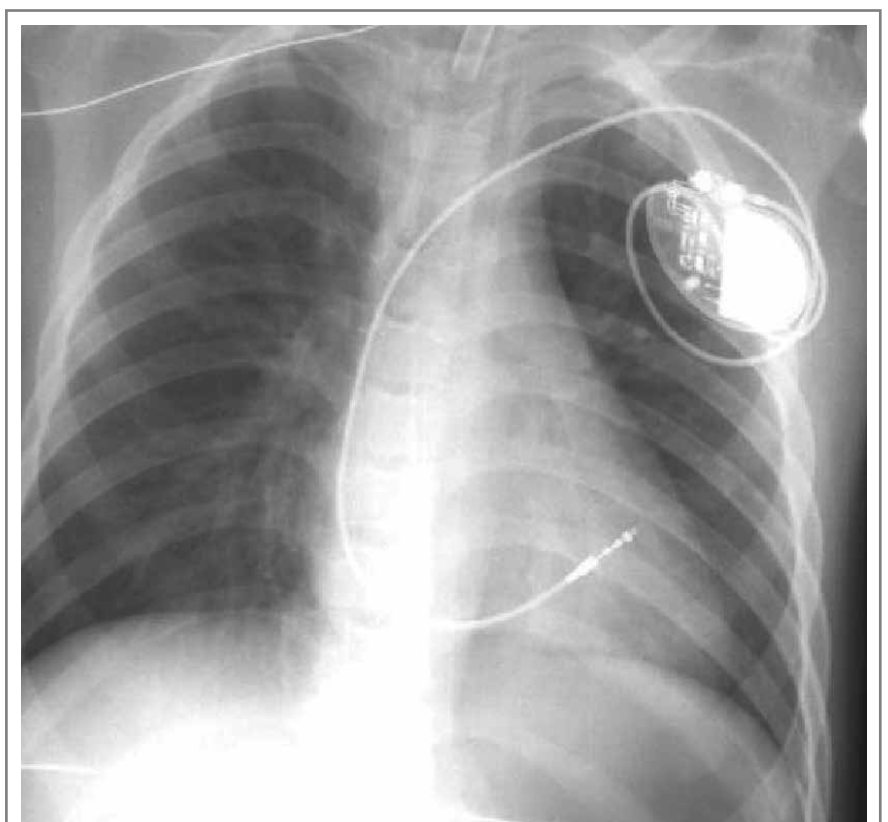


Fig. 2: Radiografia de tórax demonstrando uma unidade geradora no subcutâneo, ligada ao cabo condutor, cuja extremidade encontra-se no interior do VD.

3- Indicações de Marca-Passo

De uma forma geral, as bradiarritmias sintomáticas “benignas”, decorrentes de vagotonia ou drogas cronotrópicas e dromotrópicas negativas, devem ser inicialmente abordadas com a infusão de atropina e correção do fator precipitante. O marca-passo só é indicado nesses casos se a bradiarritmia for refratária à terapia medicamentosa.

As bradiarritmias “malignas” não costumam responder à atropina e devem ser tratadas com marca-passo. São elas: doença do nódulo sinusal sintomática; bloqueios AV intra e infra-Hissianos ou de alto grau (BAVT); e alguns distúrbios da condução intraventricular avançados.

Já aprendemos que o BAV de 2º grau Mobitz I quase sempre é supra-Hissiano, do grupo dos bloqueios AV “benignos” (vagitônicos), responsivos à atropina; enquanto o BAV de 2º grau Mobitz II quase sempre é intra ou infra-Hissia-

no, do grupo dos bloqueios AV “malignos” (degenerativos), não responsivos à atropina. Portanto, se o padrão for Mobitz II, um marca-passo está indicado.

No BAV de 2º grau 2:1, as características que apontam para uma localização intra ou infra-Hissiana são: (1) QRS alargado; (2) ausência de BAV de 1º grau; (3) não resposta ou piora na ergometria ou após infusão de atropina.

No BAVT, a presença de sintomas, ou de um escape < 40 bpm, ou de QRS alargado (bloqueio de ramo) são critérios que sempre indicam o implante de marca-passo. No BAVT assintomático, com escape > 40 bpm e QRS estreito, alguns autores recomendam rotineiramente um marca-passo, enquanto outros indicam um estudo eletrofisiológico para avaliar a localização do bloqueio (supra, intra ou infra-Hissiano) e a estabilidade do ritmo de escape.

Quais são as situações que se beneficiam do Estudo Eletrofisiológico (EEF) para decidir se há indicação de MP?

(1) BAV de 2º grau 2:1, com QRS alargado.

(2) BAV de 2º grau Mobitz I assintomático, com QRS alargado.

(3) BAV de 2º grau Mobitz II assintomático, com QRS estreito.

(4) BAVT assintomático, quando o QRS é estreito e o escape é maior que 40 bpm.

(5) Bloqueio bifascicular, em pacientes com síncope inexplicada, na ausência de BAV documentado.

Nessas três situações, o EEF irá estabelecer a localização do bloqueio, e o marca-passo estará indicado se houver bloqueio intra/intra-Hissiano (intervalo H-V > 55ms).

Uma vez indicado o implante de MP, qual devemos escolher: provisório ou definitivo?

Analise com atenção a tabela das indicações de MP provisório...

O MP provisório *transvenoso* está indicado nas bradiarritmias gravemente sintomáticas, visando a estabilização hemodinâmica do paciente. Em caso de colapso circulatório bradiarrítmico, o ideal é instalar de imediato um MP *transcutâneo* (se disponível), por ser mais rápido e mais seguro nas situações de extrema urgência, ganhando-se tempo para introduzir com tranquilidade o MP *transvenoso*. Este procedimento não deve ser postergado por mais de 30-60min, já que, a partir desse tempo, o MP *transcutâneo* pode falhar...

O MP provisório também está indicado, de forma “profilática”, na **fase aguda do IAM**, em situações de alto risco de evolução para BAVT, como no BAV de 2º grau Mobitz II assintomático, nos bloqueios trifasciculares, bi-

fasciculares “novos” e nos bloqueios de ramo “novos” associados à BAV de 1º grau. Neste caso, um MP *transcutâneo* pode ser colocado de *stand by*, ou um MP *transvenoso* pode ser implantado e deixado em “demanda”.

Indicações de MP Provisório

1- Bradiarritmias sintomáticas de provável localização intra/intra-Hissiana (ex.: BAV Mobitz II, maioria dos BAVT).

2- Bradiarritmias sintomáticas de provável localização supra-Hissiana, mas não responsivas à atropina.

3- Na fase aguda do IAM (“terapêutico” ou “profilático”):

Indicações Classe I

- Qualquer bradiarritmia sintomática não responsiva à atropina
- Assistolia
- BAV de 2º grau Mobitz II
- BAVT
- Bloqueio trifascicular (“bloqueio de ramo bilateral”)
- Bloqueio bifascicular “novo” + BAV de 1º grau
- BRE “novo” + BAV de 1º grau

Indicações Classe IIa

- Bloqueio bifascicular “novo”
- BRD “novo” + BAV de 1º grau
- BRE “novo”

Indicação Classe I =

“todos concordam, evidência científica”.

Indicação Classe IIa =

“a maioria das opiniões é favorável”.

Bloqueio Trifascicular (sinônimo: “bloqueio de ramo bilateral”) Ex.:

- (1) Bloqueio de ramo alternante (BRD + BRE).
- (2) BRD + hemibloqueio alternante (HBAE + HBPE).

Bloqueio Bifascicular

Ex.: (1) BRD + HBAE; (2) BRD + HBPE.

Quando a bradiarritmia é causada por um evento de natureza transitória (IAM, intoxicação medicamentosa, endocardite bacteriana, pós-operatório de cirurgia cardíaca etc.), indica-se apenas o MP provisório, retirando-o assim que o sistema de condução do paciente se recuperar por completo. *Por outro lado, quando a bradiarritmia persiste ou se a causa provável for uma patologia crônica irreversível (ex.: doença degenerativa), um MP definitivo deverá ser implantado.*

Agora analise com atenção as indicações de MP definitivo, segundo o último *guidelines* da AHA/ACC...

Apesar de o *guidelines* nos servir como um “grande orientador” para indicar um marca-passo definitivo, ele não precisa ser sempre seguido ao “pé da letra”. Por exemplo: onde está o BAV de 2º grau 2:1 nestes *guidelines*??? Sabemos que, se este bloqueio for crônico e

comprovadamente intra/infra-Hissiano, um MP definitivo está certamente indicado...

Indicações de MP Definitivo

1- Bloqueios AV adquiridos (exceto pós-IAM):

Indicações Classe I

- BAVT persistente ou intermitente com um dos seguintes:

- sintomático (síncope, pré-síncope, cansaço, dispneia);
- em pacientes com ICC;
- estado confusional, melhora com MP provisório;
- escape < 40 bpm, ou pausas > 3s;
- pós-ablação AV, ou pós-operatório persistente.

- BAV de 2º grau persistente ou intermitente, sintomático.

- BAV de 2º grau Mobitz II assintomático com QRS alargado.

- Fibrilação atrial ou *flutter* atrial com FC < 40 bpm, pausas > 3s ou bradicardia sintomática.

Indicações Classe IIa

- BAVT persistente ou intermitente, assintomático, com escape > 40 bpm e pausas < 3s.

- BAV de 2º grau Mobitz II persistente ou intermitente, assintomático.

2- Bloqueios Bi ou Trifasciculares Crônicos (exceto pós-IAM):

Indicações Classe I

- BAVT intermitente associado.
- BAV 2º grau Mobitz II intermitente associado.
- Bloqueio de ramo alternante.

Indicações Classe IIa

- Síncope inexplicada, EEF afastando taqui ventricular.

- Intervalo H-V muito aumentado (> 100ms).

3- Pós-IAM:

Indicações Classe I

- BAVT persistente.
- BAV 2º grau Mobitz II persistente.
- Bloqueio trifascicular persistente.
- BAVT transitório + bloqueio de ramo persistente.
- BAV 2º grau trans.+ bloqueio de ramo persistente.

Indicações Classe IIa

- BAV 2º grau Mobitz I persistente.

4- Doença do Nódulo Sinusal:

Indicações Classe I

- Sintomáticos (relação documentada com a bradiarritmia).
- Incompetência cronotrópica sintomática na ergometria.

Indicações Classe IIa

- Sintomáticos (típicos, mas sem relação documentada).

5- Síncope Neurocardiogênica Bradicárdica:

Indicações Classe I

- Hipersensibilidade do seio carotídeo sintomática.

Indicações Classe II

- Síncope vasovagal bradicárdica (no *tilt test*).

Indicação Classe I = “todos concordam, evidência científica”.

Indicação Classe IIa = “a maioria das opiniões é favorável”.

4- Output e Sensing do MP

O termo **output** faz referência à corrente elétrica, em miliAmperes (mA), produzida pelo MP no intuito de estimular o coração do paciente. O termo **sensing** (ou sensibilidade) indica a capacidade do MP em reconhecer o eletrocardiograma espontâneo do próprio paciente, seja a onda P, seja o QRS. O *sensing* é necessário para inibir o MP caso o ritmo próprio do paciente volte numa frequência cardíaca adequada (é o que se chama “MP em demanda”). O *sensing* é medido em miliVolts (mV): qual o potencial elétrico mínimo necessário para ser reconhecido pelo MP (um QRS, por exemplo, tem em média 1 mV).

5- Técnica de Introdução do MP Provisório

MP transcutâneo: colocar as placas adesivas (eletrodos) nas regiões anterior e posterior do tórax, conforme mostra a **FIGURA 3**. Algumas dicas: (1) o eletrodo negativo deve ficar no precórdio e o positivo na região dorsal; (2) nunca se deve raspar o pelo do peito, e sim apará-lo com uma tesoura, se necessário; (3) se o paciente estiver acordado, sedá-lo com benzodiazepínico e opioide. A frequência programada deve ser 60 bpm. Enquanto o ECG é registrado, o **output** (corrente elétrica do marca-passo) deve ser paulatinamente aumentado até a faixa dos **70-120 mA**. Inicialmente, iremos observar espículas do MP não seguidas de QRS; quando atingimos um determinado *output*, notaremos que as espículas passam a ser seguidas de um QRS aberrante (**FIGURA 4A**) – nesse momento, o MP está comandando o ritmo do paciente (dizemos que está havendo “**captura**” do ventrículo).

MP transvenoso: material necessário: (1) kit de punção venosa profunda; (2) cabo de marca-passo; (3) unidade geradora para MP transvenoso (**FIGURA 1**); (4) peça conectora ou “jacaré”; (5) aparelho de eletrocardiograma. **Acesso venoso de escolha:** jugular interna direita (1ª escolha) ou subclávia esquerda (2ª escolha). **Método: Passo 1:** puncionar a veia pela técnica de Seldinger, utilizando-se um guia metálico flexível e uma bainha 7F (na falta do *kit* de punção adequado, contendo a bainha 7F, pode-se puncionar a veia com um gelco nº 14). **Passo 2:** conectar a parte negativa da extremidade externa do cabo do marca-passo no cabo V do eletrocardiograma, por intermédio da peça conectora (“jacaré”); ligar o aparelho e selecionar a derivação “V”. **Passo 3:** introduzir o cabo do marca-passo na bainha 7F (ou no gelco nº 14), até os primeiros 10 cm, fazendo-se neste ponto o registro eletrocardiográfico – se a ponta do cabo estiver no átrio direito, o eletrograma será igual ao “*traçado A*” (**FIGURA 4B**). **Passo 4:** introduzir mais o cabo, até cerca de 15 cm, obtendo-se o registro – se a ponta do cabo estiver no ventrículo direito (passou a valva tricúspide), o eletrograma será igual ao “*traçado B*”. **Passo 5:** introduzir um pouco mais o cabo, até cerca de 20 cm, obtendo-se o registro – se a ponta do cabo estiver nas trabéculas endocárdicas do ventrículo direito (local ideal), o eletrograma será igual ao “*traçado C*”

”. O marca-passo está “encunhado”. **Passo 6:** desconectar o cabo do marca-passo do cabo V do eletrocardiograma e conectá-lo à unidade geradora. **Ajuste dos Parâmetros:** preste bastante atenção nesta parte... A unidade gera-

dora possui três botões principais (**FIGURA 1**): (1) regulador da **frequência** do MP; (2) regulador do **output**, em miliAmperes (mA); (3) regulador do **sensing** ou sensibilidade, em milivolts (mV).



Fig. 4A **Instalação de um MP Transcutâneo**
(Traçados eletrocardiográficos)



ECG do paciente, com bradicardia sinusal, refratária à atropina, levando à grave instabilidade hemodinâmica: indicado o MP transcutâneo.



O MP transcutâneo foi acoplado ao paciente e o sensing (sincronia) do monitor foi ativado. O aparelho está reconhecendo o QRS do paciente (observe as marcações em cada complexo).



O MP transcutâneo foi ligado, com um output < 70 mA. As espículas do MP aparecem na frequência programada (60 bpm), mas não há “captura” (não são seguidas de QRS).

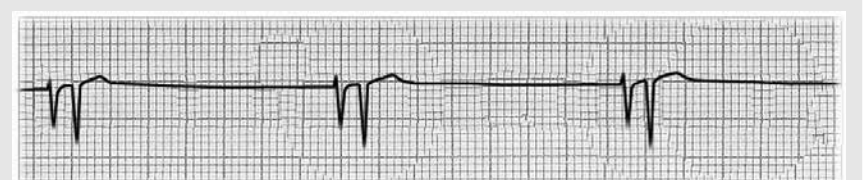


Após aumentar o output para 100 mA, ocorreu a “captura” (cada espícula é seguida por um QRS aberrante). Agora o MP está comandando o ritmo do paciente. O terceiro complexo é o QRS próprio do paciente, que foi devidamente reconhecido (sensing).

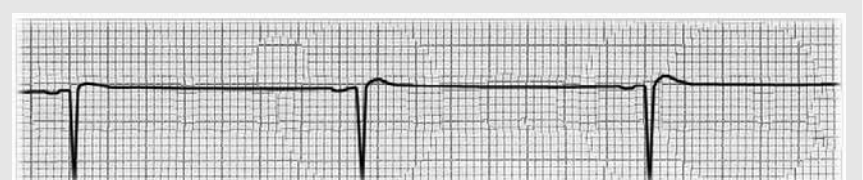
Fig. 4B **Instalação de um MP Transvenoso**
(Traçados eletrocardiográficos)



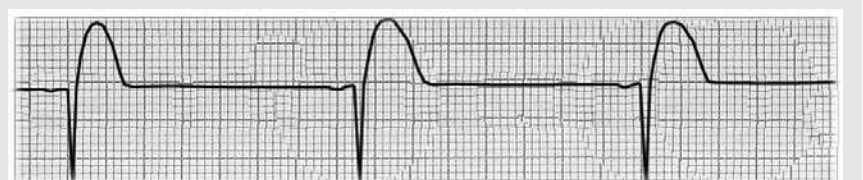
ECG do paciente, com bradicardia sinusal, refratária à atropina, levando à instabilidade hemodinâmica: indicado o MP transvenoso.



Traçado A: O cabo do MP transvenoso está ligado no cabo “V” do aparelho de ECG. Ao ser introduzido cerca de 10 cm, o eletrograma registrado é o potencial luminal do átrio direito.



Traçado B: Ao ser introduzido cerca de 15 cm, o eletrograma registrado é o potencial luminal do ventrículo direito.



Traçado C: Ao ser introduzido cerca de 20 cm, o eletrograma registrado é o potencial luminal do VD. A corrente de lesão indica que a extremidade do cabo-eletrodo está encostando no endocárdio ventricular (“posição de encunhamento”).

- **Ajuste do Output (mA):** primeiramente, a frequência do MP deve ser programada *acima* da frequência da bradiarritmia do paciente. O *output* é ajustado inicialmente para **2-3 mA**. Nesse momento, se o MP estiver “encunhado” no ventrículo, aparecerão espículas seguidas de um QRS aberrante, na frequência programada, o que confirma a “captura”. Deve-se então baixar paulatinamente o *output* para determinar a corrente mínima capaz de “capturar” o ventrículo (“*limiar de output*”) – para dizermos que o MP está bem posicionado, o “*limiar de output*” deve ser de pelo menos 1 mA. O *output* programado deve ser mantido cerca de três vezes o valor do limiar (este deve ser testado todos os dias).

- **Ajuste do Sensing (mV):** se for possível, a frequência do MP deve ser ajustada momentaneamente *abaixo* da frequência da bradiarritmia do paciente. Com um *sensing* de **1 mV** (tamanho médio de um QRS), o MP deve permanecer inibido (sem espículas no traçado). Deve-se então

baixar paulatinamente o *sensing* para determinar o potencial mínimo capaz de inibir o MP (“*limiar de sensing*”). O *sensing* programado deve ser mantido cerca de três vezes o seu limiar.

- **Ajuste da Frequência (bpm):** após ajustar o *output* e a sensibilidade, coloca-se uma frequência programada acima da frequência da bradiarritmia, em torno de **70 bpm**.

6- Modos de Funcionamento do Marca-Passo

O padrão eletrocardiográfico do ritmo de marca-passo depende do seu modo de funcionamento, indicado por uma sigla de três ou quatro letras.

A **primeira letra** revela qual a câmara estimulada: átrio (A); ventrículo (V) ou dupla câmara (D). O marca-passo de dupla câmara precisa ter dois cabos, um no átrio e outro no ventrículo – **FIGURA 5**.



A **segunda letra** revela qual a câmara tem o *sensing* (reconhece a onda P ou o complexo QRS espontâneos): onda P, átrio (A); complexo QRS, ventrículo (V); dupla câmara (D).

A **terceira letra** indica o tipo de *sensing*: só inibitório (I), só estimulatório (T), T= *trigger*, ou inibitório e estimulatório (D). Este último é encontrado nos MP de dupla câmara, modo DDD, no qual o *sensing* do átrio é do tipo inibitório e estimulatório (a onda P espontânea do paciente, ao ser reconhecida, inibe o estímulo atrial do MP ao mesmo tempo em que desencadeia o estímulo ventricular do MP).

A **quarta letra** indica se existe ou não um mecanismo de ajuste de frequência, de acordo com

a demanda metabólica do paciente. O sufixo R denota a presença desta propriedade.

Modo VVI(R)

Este é o modo mais simples e mais utilizado no MP provisório (transcutâneo: sempre; e transvenoso: maioria das vezes). Exige apenas um cabo no interior do ventrículo direito. Estimula só o ventrículo (V), reconhece apenas o QRS espontâneo (V) e, quando reconhece, é inibido (I). Veja o traçado a seguir e o **ECG 24**. A presença do sufixo R indica frequência variável com a demanda metabólica do paciente (exercício, emoções etc.). Como o MP estimula o ventrículo direito, o padrão do QRS é de BRE; e, como o estímulo vem da parte baixa, o QRS é negativo em D2, D3

e a VF. Se o paciente tiver um BAV, com a função sinusal preservada, o ritmo do modo VVI terá *dissociação AV*, perdendo-se a sincronia entre as contrações atriais e ventriculares. Isso pode prejudicar a hemodinâmica cardíaca, acarretando sintomas do tipo cansaço, dispnéia, tontura (“**Síndrome do Marca-Passo**”). Atualmente o modo VVI para MP definitivo *só é indicado em pacientes com fibrilação ou flutter atrial permanentes, associado à bradiarritmia por bloqueio AV ou quando é feita a estratégia de ablação do nódu-lo AV para o controle de frequência.*



MP VVI: Espículas seguidas pelo QRS aberrante. O 3º batimento é uma extrassístole, reconhecida pelo sensing do MP (inibindo-o). O 6º e o 7º batimentos são sinusais: os QRS foram reconhecidos pelo MP.

Modo AAI(R)

Precisa de apenas um cabo no átrio direito. Estimula o átrio (A), reconhece a onda P (A) e, quando reconhece, é inibido. Este modo pode ser utilizado em pacientes que apresentam doença do nódu-lo sinusal, mas com condução AV preservada.



MP AAI: Espículas seguidas por onda P. O 3º batimento é sinusal, sendo a onda P reconhecida pelo sensing do MP. Há uma onda P sinusal no meio da ESV (4º batimento) também, reconhecida pelo MP.

Modo DDD(R)

Necessita de um cabo no átrio e outro no ventrículo (**FIGURA 5**). É o mais indicado em pacientes com bradiarritmia sinusal ou AV, sem fibrilação ou *flutter* atrial permanentes. Estimula o átrio e o ventrículo (D), reconhece tanto a onda P quanto o QRS (D) e, quando reconhece o QRS, é inibido; mas quando reconhece a onda P, pode ser inibido ou estimulado (D). Veja como funciona: primeiro, o MP estimula o átrio; depois, após um intervalo AV programado, estimula o ventrículo. Se surgir uma onda P do próprio paciente, mas não vier nenhum QRS espontâneo depois dela, o MP reconhece a onda P, estimulando em seguida o ventrículo. Este modo tem a grande vantagem de manter a sincronia de contração atrioventricular, evitando a “síndrome do marca-passo”. Por isso, é o modo de escolha para MP definitivo na maioria dos casos.



MP DDD: Espícula - onda P - espícula - QRS aberrante. No 3º batimento, uma onda P sinusal ativa o MP que libera a espícula ventricular. O 4º batimento é uma ESV e o último, um batimento sinusal completo.

É um excelente modo de MP na síndrome bradicardia-taquicardia, pois diversos estudos provaram que o DDD(R) reduz a chance de recidiva dos episódios de taquiarritmia atrial (FA, *flutter*, taqui atrial) dessa síndrome.

Modo VDD

Precisa de apenas um cabo no ventrículo direito, mas que tenha um dispositivo de *sensing* atrial posicionado a 10 cm da sua ponta (de modo a ficar no interior do átrio direito). Estimula o ventrículo (V), mas tem a capacidade de *sensing* atrial estimulatório: ao reconhecer uma onda P espontânea, pode estimular o ventrículo (na verdade, este modo de MP é como se substituísse apenas o nódu-lo AV). Por isso, a sincronia de contração atrioventricular é mantida, e a frequência cardíaca do paciente dependerá exclusivamente de seu próprio nódu-lo sinusal. É utilizado em pacientes com boa função sinusal, mas que precisam do MP por conta de um bloqueio AV.



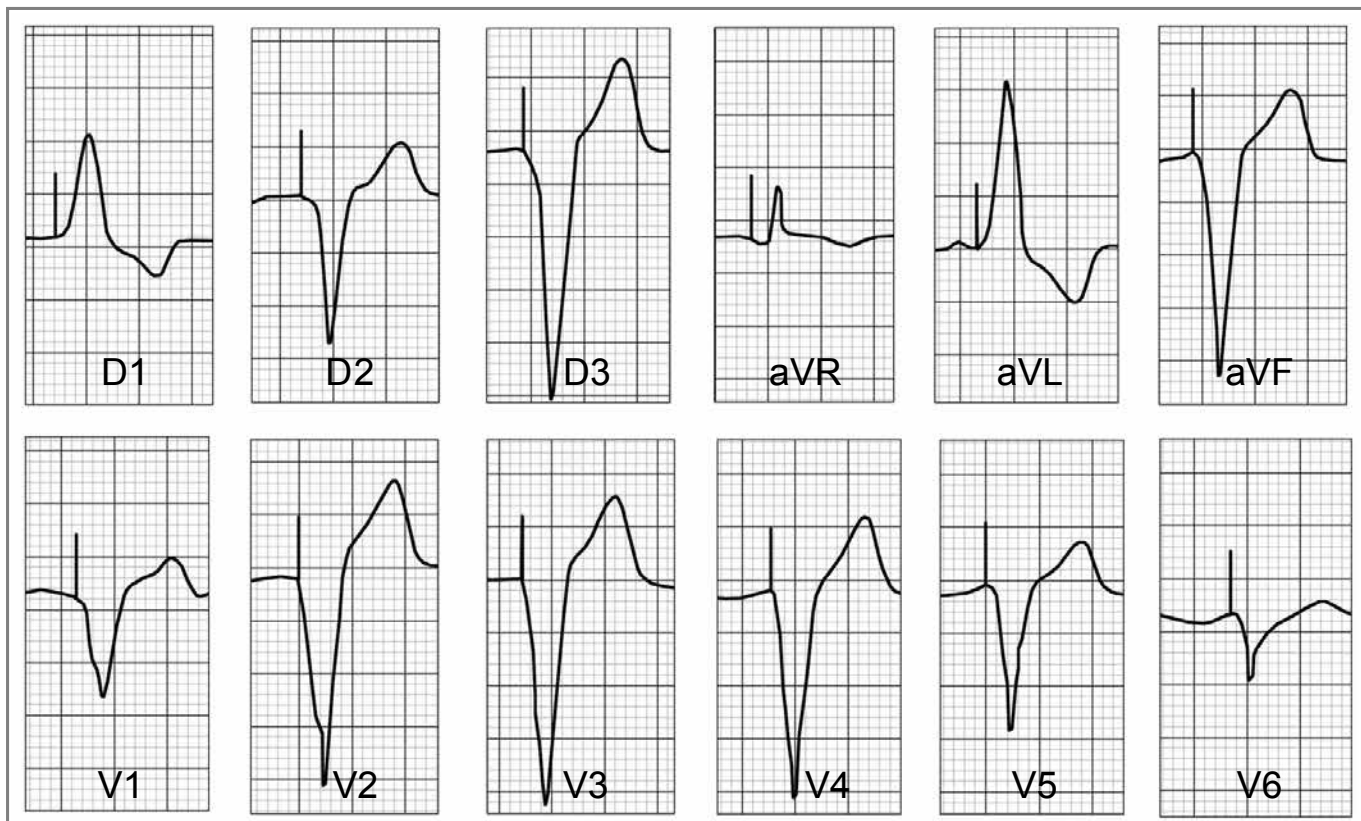
MP VDD: A onda P sinusal (do paciente) estimula o sensing do MP que libera a espícula ventricular: onda P sinusal - espícula - QRS aberrante. No 3º e 5º batimentos, o MP funcionou como VVI.

Modo Assíncrono (AOO, VOO, DOO)

Este era o único modo de funcionamento dos marca-passos antigos. Os dispositivos modernos não utilizam mais este modo, porém podem ser ajustados para tal, caso necessário. No modo assíncrono, o *sensing* do MP é inativado, portanto o ritmo do MP passa a competir com o ritmo próprio do paciente (este não consegue inibi-lo). Equivale a dizer que o MP não é mais de “demanda”. O maior risco do modo assíncrono é quando a espícula se inscreve no final da onda T do paciente (fenômeno R-sobre-T), levando à fibrilação ventricular. O modo assíncrono é usado em duas situações atualmente: (1) para testar o marca-passo; (2) durante uma cirurgia com incisão próxima à unidade geradora, quando será usado bisturi elétrico, que poderá inibir o funcionamento do MP. Se for um MP transvenoso, é só ajustar o botão do *sensing* para o modo assíncrono. Se for um MP definitivo, é só aproximar um ímã da unidade geradora.



MP VOO: Um VVI reprogramado para o modo assíncrono. O 3º batimento é um batimento sinusal completo, mas o seu QRS não é reconhecido pelo MP, não impedindo a ocorrência da espícula.

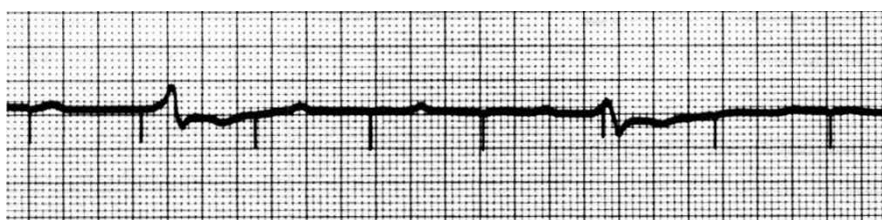


ECG 24: Marca-passo VVI. Antes de cada batimento, existe uma espícula (estímulo do gerador) e logo após a espícula há um QRS, mostrando a “captura” do miocárdio ventricular pelo MP – ou seja, ele está funcionando. O QRS tem um padrão sugestivo de BRE e com eixo desviado para cima – negativo em D2, D3 e aVF (pois o eletrodo localiza-se na ponta do VD).

7- Complicações e Mau Funcionamento

1- Síndrome do Marca-Passo: ocorre no modo VVI(R), pois, neste modo de funcionamento, o MP estimula exclusivamente o ventrículo, mantendo uma dissociação AV. Sem a sincronia de contração atrioventricular, o débito cardíaco cai e a pressão atrial aumenta. Como consequência, o paciente pode sentir cansaço, dispnéia e tontura. A troca por um modo DDD(R) resolve o problema, melhorando bastante a capacidade física do paciente.

2- Falha de Captura: neste caso, a espícula não é seguida pelo QRS. Acontece quando (1) o eletrodo na extremidade do cabo está mal posicionado (o MP “desencunhou”); (2) o *output* está programado abaixo do limiar; (3) o *output* está inadequado pelo desgaste da bateria, ou (4) quando o limiar de *output* aumenta em condições do tipo IAM, toxicidade medicamentosa, distúrbio eletrolítico ou fibrose em volta do eletrodo. Para resolver este problema, deve-se tentar reposicionar o cabo, aumentar o *output* ou trocar a unidade geradora.



Falha de Captura: Observe a presença de espículas não seguidas por um QRS. Os dois QRS que aparecem são do próprio paciente, que se encontra em BAVT.

3- Falha de Output: neste caso, nem a espícula aparece. Descartando-se a presença de algum estímulo elétrico inibindo o MP (*oversensing*), o motivo só pode ser problemas com a própria unidade geradora que então deve ser trocada.

4- Falha de Sensing: a espícula do MP se inscreve no meio do QRS ou da onda T, como se o MP estivesse programado para o modo assíncrono. É comum que o MP não reconheça algumas extrasístoles ventriculares e alguns complexos QRS em pacientes com BRD (a espícula cai eventualmente no meio do QRS com morfologia

de BRD). Para corrigir o problema, é só ajustar o *sensing* do MP ou a frequência programada.



Falha de Sensing: O 1º, o 3º e o 5º batimentos são do MP (modo VVI), enquanto o 2º, o 4º e o 6º batimentos são próprios do paciente, com morfologia de BRD. A espícula cai no meio deles e não é reconhecida.

5- Oversensing: o MP é inibido por estímulos inapropriados, como a onda P, a onda T, miopotenciais do músculo esquelético ou estímulos ambientais. Os principais do meio hospitalar são o bisturi elétrico (eletrocautério), a eletrocoagulação, a litotripsia, a ressonância nuclear magnética e a cardiodesfibrilação elétrica (quando a corrente passa através ou próxima da unidade geradora). No ambiente domiciliar, alguns estímulos também podem inibir transitoriamente o MP: micro-ondas, barbeadores elétricos e até alguns modelos de telefone celular, quando usados do lado do MP. Para evitar o *oversensing*, o paciente deve evitar utilizar ou se aproximar de aparelhos eletroeletrônicos em funcionamento. Durante a cirurgia com eletrocautério, um ímã pode ser aproximado à unidade geradora, convertendo o MP para o modo assíncrono. Durante a cardiodesfibrilação elétrica, deve-se optar pelo sentido anteroposterior (as pás são colocadas no precórdio e no dorso do paciente), evitando a passagem da corrente perto da unidade geradora.

6- Taquicardia Marca-Passo-Mediada: esta complicação é exclusiva do modo DDD(R) e pode ocorrer quando o QRS é seguido por uma condução retrógrada (ventrículo-atrinal). A onda P retrógrada é reconhecida pelo *sensing* atrial estimulatório, ativando o ventrículo (QRS). Se após cada QRS houver uma P retrógrada, forma-se um circuito elétrico no próprio sistema do MP (QRS - P retrógrada - *sensing* atrial estimulatório - QRS), gerando uma taquicardia semelhante ao tipo “reentra-

da”. Para evitar tal complicação, os MPs de dupla câmara mais modernos contêm um dispositivo de autotérmino desta taquicardia.

7- Tracking Atrial: pode ocorrer nos modos DDD(R) e VDD. Imagine que um paciente com um desses modos de MP apresente repentinamente uma taquiarritmia atrial (fibrilação, *flutter*, taqui atrial). Se cada onda atrial estimular um QRS (condução 1:1), o paciente terá uma taquicardia perigosamente rápida. Para evitar este problema, o *tracking* atrial (relação de condução AV do MP) pode ser autoprogramado para 2:1, 3:1, de modo a não deixar a frequência ventricular ultrapassar um determinado limite. Alguns MPs podem mudar automaticamente do modo DDD(R) para VVI(R), uma propriedade denominada *mode switch*).

8- Outros Usos do MP (Além das Bradiarritmias)

MP nas Taquiarritmias

Um MP, geralmente transvenoso, pode ser usado com sucesso para cardioverter uma **taquiarritmia por reentrada**. O *flutter atrial* e a *taquicardia ventricular monomórfica* são as arritmias que mais se beneficiam deste método de reversão. No caso do *flutter atrial*, o cabo do MP deve ser colocado no átrio direito (nas trabéculas endocárdicas do apêndice atrial) e programado com uma frequência 10 pm superior à frequência atrial do *flutter* (em torno de 300 pm). Nesse momento, é provável que o estímulo do MP passe a comandar o ritmo cardíaco, um fenômeno chamado *entrainment* (“o MP entrou na taquicardia”). Ao se reduzir paulatinamente a frequência programada, observaremos que o ritmo voltou a ser sinusal.

No caso da TV monomórfica, o procedimento é o mesmo, só que com um cabo ventricular de MP. Este mecanismo de cardioversão é utilizado nos cardiodesfibriladores implantáveis em pacientes com história de TV com síncope. Para evitar um choque desfibrilador, assim que o paciente tem uma TV, o dispositivo cardioverte a taquicardia utilizando a estimulação elétrica repetitiva (*entrainment*).

MP na Insuficiência Cardíaca Sistólica O MP Biventricular

O MP biventricular foi idealizado no intuito de ressincronizar a contração do miocárdio dos dois ventrículos em pacientes com disfunção de VE e bloqueio de ramo “completo”, otimizando assim a sístole cardíaca. Na verdade, este MP é um DDD(R) com mais um cabo no ventrículo esquerdo.

Os estudos mostraram um grande benefício deste dispositivo em pacientes com insuficiência cardíaca sintomática (classe III ou IV de NYHA), com grave disfunção de VE (FE $\leq 35\%$) e com bloqueio de ramo “completo”

(duração do QRS $\geq 130\text{ms}$). Destes, o principal foi o estudo MIRACLE (2002). Os seus resultados demonstraram claramente uma melhora dos sintomas, da classe funcional, da fração de ejeção e uma menor chance de hospitalização, comparando o MP biventricular ao placebo.

A indicação atual pelo *guidelines* AHA/ACC para o MP biventricular é o paciente com insuficiência cardíaca classe III ou IV (NYHA), FE $\leq 35\%$ e duração do QRS $\geq 130\text{ms}$ (BRE ou BRD), que se mantém sintomático apesar da terapia medicamentosa otimizada.

MP na Cardiopatia Hipertrófica

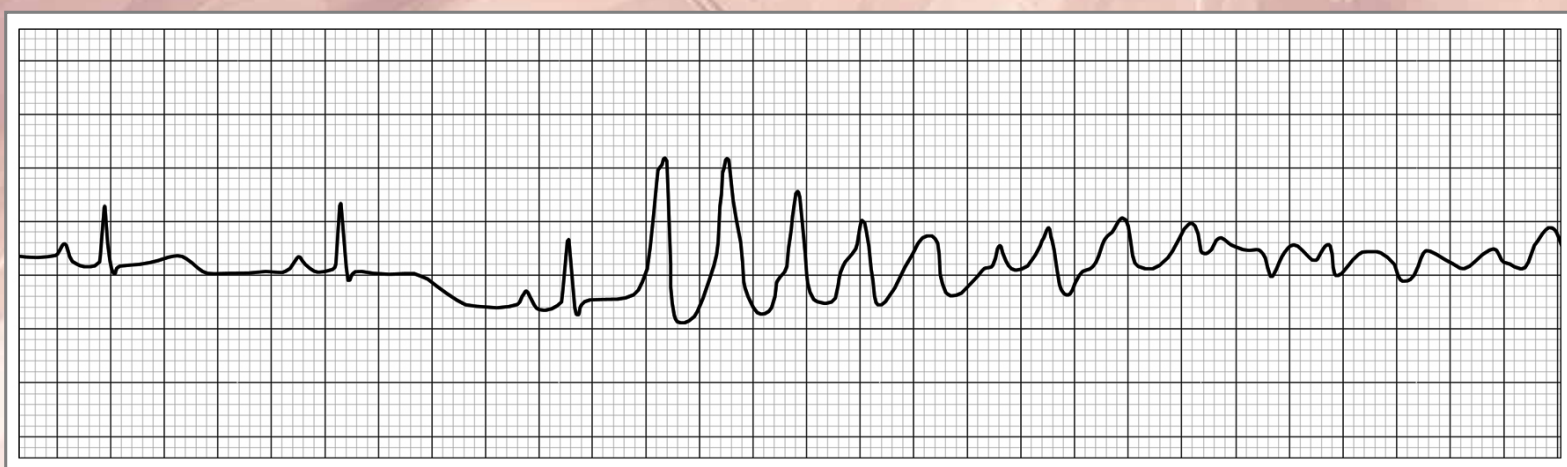
Como veremos em outra apostila mais à frente, o MP no modo DDD(R) pode melhorar os sintomas de pacientes com cardiopatia hipertrófica com obstrução do trato de saída do VE e gradiente $> 30\text{ mmHg}$. A explicação será dada no capítulo pertinente, sobre “cardiomiopatia hipertrófica”.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
2. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
3. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
4. Semelka M et al. Sick sinus syndrome: a review. *Am Fam Physician*. 2013 May 15;87(10):691–6.
5. Epstein AE et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2013 Jan 22;127(3):e283–352.
6. Lee S et al. Paroxysmal atrioventricular block. *Heart Rhythm*. 2009 Aug;6(8):1229–34.
7. Brenyo A et al. Prognostic significance of QRS duration and morphology. *Cardiol J*. 2011;18(1):8–17.
8. Santini M et al. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: the PRESS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013 Feb;6(1):101–7.
9. Barsheshet A et al. Relation of bundle branch block to long-term (four-year) mortality in hospitalized patients with systolic heart failure. *Am J Cardiol*. 2011 Feb 15;107(4):540–4.
10. Barsheshet A et al. Cardiovascular syncope: diagnostic approach and risk assessment. *Minerva Med*. 2011 Jun;102(3):223–38.
11. Benditt DG. Syncope risk assessment in the emergency department and clinic. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan–Feb;55(4): 376–81.
12. Krahn AD et al. Selecting appropriate diagnostic tools for evaluating the patient with syncope/collapse. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan–Feb;55(4):402–9.

ARRITMIAS CARDÍACAS

PARTE 4: PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA



ECG 1: Fibrilação ventricular: mecanismo mais comum de morte súbita cardíaca. A FV pode representar uma “degeneração” da taquicardia ventricular ou surgir após uma simples extrassístole ventricular, como no caso da figura.

DEFINIÇÃO

A **morte súbita cardíaca** é a morte natural de causa cardíaca que se manifesta através de perda da consciência dentro de **1h** após o início dos sintomas. Apesar do período de 1h ser usado na definição, a maioria dos casos acontece quase que instantaneamente (em segundos), sem sintomas premonitórios. A morte súbita cardíaca nem sempre evolui para óbito... Quando a Parada Cardiorrespiratória (PCR) é revertida, utilizamos o termo “morte súbita cardíaca abortada”.

Qual é a definição de morte biológica (óbito)? Todos concordam que a morte biológica é a perda irreversível da consciência associada à perda irreversível da função cardiopulmonar. O evento que antecede a morte biológica é a parada cardiorrespiratória (PCR), que pode ocorrer de forma súbita (morte súbita cardíaca) ou progressiva, como na falência orgânica múltipla (ex.: choque séptico).

A parada cardiorrespiratória se torna óbito a partir do momento em que as funções encefálicas (cérebro + tronco cerebral) são irreversivelmente extinguidas. Portanto, na prática médica, existem dois “tipos” de PCR: (1) aquela que ocorre de forma inesperada e pode ser revertida com manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP), e (2) aquela que já era de certa forma esperada, pela evolução do quadro clínico, e que se segue à falência orgânica inexorável. Este último caso não está incluído no conceito de “morte súbita cardíaca” e geralmente não se beneficia das manobras de reanimação...

ETIOPATOGENIA

Devemos analisar a etiopatogenia da morte súbita cardíaca sob dois aspectos: (1) qual o ritmo cardíaco associado à PCR; (2) qual a causa da PCR.

1- Ritmo Cardíaco na PCR

Quatro ritmos cardíacos podem gerar um estado de ausência de fluxo sanguíneo: (1) Fibrila-

ção Ventricular, (2) Taquicardia Ventricular, (3) Assistolia e (4) Atividade Elétrica Sem Pulso. A incidência de cada ritmo é diferente, e varia em função do local de ocorrência da PCR (dentro ou fora do hospital).

1.1- PCR Extra-Hospitalar

O ritmo encontrado numa PCR extra-hospitalar depende muito do tempo de chegada da equipe de socorro. De um modo geral, o ritmo mais frequente nesta situação é a **Fibrilação Ventricular (FV)**, responsável por 60-80% dos casos. Porém, na ausência de qualquer manobra ressuscitativa, a fibrilação ventricular evolui para assistolia após uma média de 10 minutos, devido à injúria isquêmica generalizada do miocárdio e lesão das células do sistema de condução.

A FV é definida pela presença de ondulações irregulares no traçado eletrocardiográfico, com uma frequência geralmente superior a 320 por minuto e sem discernimento de complexos QRS (ECG 1).

Numa fração menor de casos a PCR extra-hospitalar se associa a outros padrões eletrocardiográficos: Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso, bradiarritmia culminando em assistolia ou mesmo “Atividade Elétrica Sem Pulso” (AESP), esta última definida pela presença de um ritmo cardíaco que não a FV ou TV, na ausência de pulso arterial detectável.

“Ritmos Cardíacos” na PCR:

Fibrilação Ventricular

Taquicardia Ventricular

Assistolia

Atividade Elétrica Sem Pulso

1.2- Mecanismo Arritmogênico

Fibrilação Ventricular: o miocárdio é tomado por múltiplos focos de reentrada (movimentos circulares), cada um surgindo e desaparecendo em momentos diferentes. Perde-se a contração

rítmica, observando-se apenas movimentos fibrilatórios anárquicos a uma frequência de 400-600 por minuto.

Para ocorrer FV, existem dois pré-requisitos:

1- O miocárdio deve estar “eletricamente doente”, ou seja, deve apresentar alterações em suas propriedades eletrofisiológicas, levando à formação de áreas com condução lentificada e “dispersão da refratariedade”.

2- Deve haver um “gatilho”, que pode ser uma extrassístole ventricular ou uma taquicardia ventricular.

Vejamos o que acontece... Na vigência de “dispersão da refratariedade”, existem áreas adjacentes com diferentes períodos refratários. Imagine uma extrassístole no exato instante em que algumas áreas ainda se encontram refratárias (enquanto outras já se recuperaram): o estímulo se fragmenta. Na presença de condução lentificada, o estímulo sofre um pequeno atraso naquele ponto, dando tempo suficiente para a recuperação das áreas adjacentes que estavam refratárias. Assim, em vez de seguir em uma única direção, o estímulo retorna pelas áreas recém-saídas do período refratário, formando caminhos circulares – os circuitos de reentrada que geram as ondas fibrilatórias no miocárdio ventricular!

Estudos realizados com ECG-Holter e com leitura do registro de cardiodesfibriladores implantáveis mostraram que em 80% dos casos a FV é precedida por um período de “arritmias premonitórias”. De fato, a FV costuma ocorrer de duas formas: (1) a partir da “degeneração” de uma taquicardia ventricular (monomórfica ou polimórfica), ou (2) após uma simples extrassístole ventricular (ESV). Em 1/3 dos casos esta extrassístole é precoce, caindo em cima da onda T precedente (fenômeno R-sobre-T) – ver **ECG 1**; nos 2/3 restantes, a extrassístole se inscreve após a onda T.

Assistolia: sabemos que a assistolia pode ser uma consequência tardia da FV. Todavia, existem situações em que a chance de uma assistolia ser o ritmo primário da PCR aumenta (podendo chegar a 50% dos casos). São elas: (1) cardiomiopatias não isquêmicas + insuficiência cardíaca avançada + distúrbio de condução; (2) distúrbios sistêmicos graves, como hipóxia, acidose, choque, falência orgânica múltipla e acidente vascular encefálico... Em todas estas condições, é possível uma falência concomitante no automatismo do nódulo sinusal, do nódulo AV e das fibras de Purkinje, impossibilitando a geração de um “ritmo de escape” e levando à ausência de atividade elétrica sustentada.

1.3- PCR Intra-Hospitalar

Na PCR de ocorrência *intra-hospitalar* a fibrilação ventricular é encontrada em apenas 1/3 dos casos, sendo os 2/3 restantes associados à assistolia ou à atividade elétrica sem pulso... O motivo

de tal discrepância é a maior variedade de doenças de base nos pacientes internados, que desenvolvem PCR por insuficiência respiratória, sepse, acidose, hipertensão intracraniana, embolia pulmonar etc., condições que – como vimos – aumentam a proporção de ritmos não FV.

Atividade Elétrica Sem Pulso: o coração não consegue realizar uma contração mecânica eficaz, embora receba o estímulo elétrico. *As causas mais comuns de AESP são: insuficiência respiratória, com hipóxia e acidose respiratória, e hipovolemia.* Pode ocorrer ausência de fluxo devido a um bloqueio no retorno venoso do ventrículo esquerdo (ex.: TEP maciço), fazendo o coração bater “vazio”, ou então uma doença miocárdica grave promove alterações bioquímicas que levam ao “desacoplamento eletromecânico” nos miócitos (provavelmente por bloqueio na ligação do cálcio à troponina), que então param de se contrair antes do esgotamento da atividade elétrica... Alguns pacientes diagnosticados como AESP, na verdade, apresentam contração ventricular, porém, esta é tão fraca que é incapaz de desencadear um pulso palpável – a chamada *pseudo-AESP*. Neste caso, um cateter de pressão arterial invasiva consegue detectar a curva de pressão espontânea...

2- Etiologia da PCR

O que precipitou a PCR de determinado paciente? A resposta a essa pergunta nos orienta quanto ao risco de uma nova PCR, bem como em relação à conduta definitiva a ser tomada após a ressuscitação. Descreveremos agora as principais etiologias de morte súbita cardíaca no ambiente extra-hospitalar...

2.1- Doença Coronariana

A doença coronariana aterosclerótica é a responsável direta por cerca de **80%** de todas as mortes súbitas cardíacas extra-hospitalares, especialmente em indivíduos com mais de 30 anos de idade. A morte súbita é a primeira manifestação da doença em até 25% dos coronariopatas...

Etiologia da Morte Cardíaca Súbita Extra-Hospitalar (Faixa Etária > 30 anos)	
ETIOLOGIA	% do total de casos
1- Doença coronariana aterosclerótica	80%
2- Cardiomiopatias	10-15%
3- Outras etiologias	5-10%

O que desencadeia a PCR nesses pacientes?

Na maioria das vezes, o fator desencadeante é a *isquemia miocárdica*. Em 70% das autópsias encontram-se trombos no interior das coronárias, mas em apenas 30% esses trombos são “oclusivos”. Em 20% vemos somente a rotura de uma placa de ateroma, e é possível que nesses casos o mecanismo seja a trombose oclusiva seguida de trombólise espontânea, com

lesão de reperfusão. Também pode ocorrer vasoespasmismo numa região de placa “instável”.

A isquemia miocárdica promove a associação dos dois pré-requisitos para o surgimento de uma FV (dispersão da refratariedade e lentificação da condução)... A presença de uma grande área de infarto prévio (fibrose) também se constitui num importante substrato arritmogênico. Caso ocorra algum “gatilho”, como uma extrassístole ventricular ou uma TV sustentada, o paciente pode entrar em FV.

A reperfusão após oclusão coronariana é capaz de deflagrar uma arritmia ventricular maligna. O influxo de cálcio nos miócitos, bem como a formação de radicais livres derivados do oxigênio, parecem ser os mecanismos responsáveis! O cálcio induz o surgimento de pós-potenciais tardios, os quais, por sua vez, geram extrassístoles e episódios de taquicardia ventricular.

2.2- Cardiomiopatia Dilatada

As cardiomiopatias em geral são responsáveis por **10-15%** dos casos de morte súbita cardíaca em pacientes > 30 anos. Até metade dos óbitos em portadores de cardiomiopatia dilatada são “súbitos”. Este percentual aumenta em certas doenças específicas, como na *sarcoidose* e na *doença de Chagas*.

Os principais fatores de risco para morte súbita na cardiomiopatia dilatada são a baixa fração de ejeção (FE < 40%) e a história prévia de síncope. Há uma correlação direta entre a piora da FE e o aumento do risco. Vale lembrar que em pacientes com disfunção ventricular grave também aumenta a proporção de morte súbita por assistolia...

2.3- Cardiomiopatia Hipertrofica

A Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE) é fator de risco independente para morte súbita cardíaca, e com frequência se associa à hipertensão arterial sistêmica, doença coronariana e valvopatia aórtica. O aumento da massa ventricular (e as alterações no tecido conjuntivo que o acompanham) explica o substrato arritmogênico.

Uma entidade – a **Cardiomiopatia Hipertrofica Hereditária** – acarreta um risco absurdamente alto de morte súbita: cerca de **65-70%** dos óbitos nesta doença são deste tipo! Curiosamente, *este evento é mais comum em crianças e adolescentes do que nos portadores mais velhos dessa doença*. A PCR geralmente ocorre durante atividades esportivas. *A cardiomiopatia hipertrofica é a causa mais comum de morte súbita em indivíduos previamente assintomáticos com menos de 35 anos de idade*. Acima dessa faixa etária, a doença coronariana passa a predominar... Além da idade jovem, outros fatores de risco são: história familiar de morte súbita e episódios prévios de síncope.

2.4- Displasia Arritmogênica de VD

Esta entidade foi revista no capítulo de taquiarritmias, quando descrevemos as causas de TV monomórfica sustentada. Apesar de geralmen-

te se manifestarem com episódios de TVMS, alguns poucos doentes têm como primeira manifestação uma TV/FV (morte súbita).

2.5- Valvopatias

Aqui o destaque vai para a **Estenose Aórtica Grave**. Antes do advento da cirurgia de troca valvar, a sobrevida média dos pacientes sintomáticos (angina, síncope ou dispneia) oscilava entre 2-5 anos, sendo a morte súbita responsável por **70-75%** dos óbitos.

2.6- Cardiopatias Congênicas

A morte súbita é mais comum na estenose aórtica congênita e nas cardiopatias com comunicação esquerda-direita (CIA, CIV, PCA) que evoluíram para a *síndrome de Eisenmenger* (*shunt* direita-esquerda decorrente de hipertensão arterial pulmonar grave).

2.7- Arritmia Induzida por Drogas

Não são poucos os relatos de morte súbita em usuários de **cocaína**. O mecanismo parece ser a oclusão coronariana por trombose ou vasoespasmismo, ou um efeito arritmogênico direto da droga, através de suas ações adrenérgica e anestésico local-símile (semelhante a um antiarrítmico do grupo I).

Outras drogas relacionadas são aquelas que aumentam o intervalo QTc (tricíclicos, haloperidol, eritromicina, terfenadina etc.), bem como os antiarrítmicos. O efeito pró-arrítmico dos antiarrítmicos do **grupo IA** (quinidina, procainamida, disopiramida) e do **grupo III** (sotalol, dofetilida, ibutilida) também é decorrente de aumento do QTc. O resultado é a TV polimórfica *torsades des pointes*, que pode degenerar para uma FV. Antiarrítmicos do **grupo IC** (propafenona, flecainida, encainida, morizicina) têm seu efeito pró-arrítmico representado por episódios de TV monomórfica sustentada (com possível degeneração para FV) e de *flutter* atrial com condução 1:1, especialmente em portadores de doença coronariana.

2.8- Morte Súbita Cardíaca sem Cardiopatia Estrutural

Em menos de 10% dos casos, a morte súbita cardíaca não se relaciona a uma doença estrutural do coração (coronariopatia, cardiomiopatia, valvopatia etc.). Existem certas entidades, geralmente de natureza genética, que explicam tais eventos. As principais são:

Causas de MSC sem Cardiopatia Estrutural:

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Síndrome de Brugada

Síndrome do QT longo congênito

Fibrilação ventricular idiopática

Commotio cordis

Síndrome de Wolff-Parkinson-White: incidência de morte súbita em torno de **0,4-1%**. O problema está na via acessória com período refratário cur-

to (< 250ms) em face dos episódios recorrentes de fibrilação atrial paroxística (mais comuns na SWPW). Se os estímulos da fibrilação atrial (400-600 por minuto) passarem todos ou quase todos pela via acessória, o resultado será uma taquicardia de QRS alargado e frequência muito rápida, que facilmente se degenera para uma FV.

Síndrome de Brugada: esta síndrome genética, de caráter autossômico dominante, é caracterizada por três itens: (1) padrão **pseudo-BRD + supradesnível de ST**, nas derivações V1, V2 e V3 durante o ritmo sinusal (**ECG 2**); (2) propensão à fibrilação ventricular espontânea (morte súbita); (3) ausência de cardiopatia estrutural.

É mais comum no sexo masculino (proporção 9:1) e nos indivíduos de origem asiática. Há uma mutação nos **canais de sódio** de alguns miócitos, especialmente aqueles do subepicárdio do ventrículo direito. Isso gera uma alteração eletrofisiológica que predispõe à extrassístolia ventricular e ao mecanismo de reentrada (capaz de gerar FV). Em alguns pacientes, o padrão pseudo-BRD + supra de ST em V1-V3 é transitório, só aparecendo após a infusão de um antiarrítmico do grupo I (flecainida, azmalina ou procainamida). Curiosamente, a cocaína também pode precipitar um padrão eletrocardiográfico transitório tipo Brugada...

O risco de morte súbita é considerável nos pacientes com história de síncope, FV abortada ou naqueles assintomáticos, mas com TV/FV induzida no estudo eletrofisiológico.

Síndrome do QT longo congênito: já descrevemos esta síndrome no capítulo de taquiarritmias, quando falamos sobre TV polimórfica sustentada e *torsades des pointes*. Os fatores de risco para morte súbita nesta entidade são: sexo feminino, episódio prévio de síncope ou *torsades des pointes* documentado.

Fibrilação ventricular idiopática: cerca de 5% dos casos de morte súbita cardíaca ocorrem em indivíduos sem cardiopatia estrutural e nenhuma outra síndrome arritmogênica identificável. São classificados como “fibrilação ventricular idiopática”. É mais comum no sexo masculino (2,5:1) e predomina entre 30-40 anos. A chance de recorrência de FV é de até 30%. Talvez alguns casos se relacionem a uma miocardite subclínica; em outros, parece haver um distúrbio hereditário chamado “TV polimórfica catecolaminérgica familiar”.

Comotio cordis: a FV surge em decorrência de um forte impacto sobre o tórax, mesmo em indivíduos jovens previamente hígidos. O provável mecanismo é a transformação da energia mecânica do impacto em estímulo elétrico, que atinge o miocárdio no final da onda T (gerando o fenômeno “R-sobre-T”).

EPIDEMIOLOGIA

A morte súbita cardíaca tem incidência bimodal, predominando em duas faixas etárias:

crianças menos de **1 ano** (*síndrome da morte súbita infantil*) e adultos entre **45-75 anos**. Entre 1-30 anos de idade o risco é extremamente baixo! É mais comum na **raça negra**, e os motivos para este fato são pouco compreendidos... Em relação ao sexo, o risco é maior em **homens** enquanto se considera a população mais jovem (durante a menacme as mulheres estão “protegidas” da morte súbita cardíaca), mas após a menopausa o risco entre homens e mulheres se iguala. Todavia, considerando o total de casos, há mais mortes súbitas cardíacas em homens do que em mulheres (70% ocorre no sexo masculino).

Como a **aterosclerose coronariana** é o principal fator etiológico relacionado à morte súbita cardíaca, todos os seus fatores de risco, evidentemente, também são fatores de risco para morte súbita cardíaca... Podemos citar, dentre outros, hipertensão arterial, dislipidemia, sedentarismo, *diabetes mellitus*, hipertrofia ventricular esquerda, tabagismo e obesidade. De todos os fatores estudados, *os únicos que aumentam a proporção de mortes coronarianas de caráter “súbito” são o tabagismo e a obesidade!* Curiosamente, indivíduos sedentários que realizam atividades físicas vigorosas, sem condicionamento físico gradual, também se encontram sob risco aumentado de morte súbita cardíaca.

Dentre os cardiopatas, o risco fica ABSURDAMENTE mais alto quanto **menor for a fração de ejeção do ventrículo esquerdo**... Marcadores de alto risco no Holter desses doentes são: (1) extrassístoles ventriculares frequentes (> 10 episódios/hora), (2) taquicardia ventricular não sustentada (monomórfica ou polimórfica).

Alguns exames complementares também podem fornecer indícios de maior risco em pacientes sem cardiopatia estrutural... (1) ECG de repouso: *tendência a um intervalo QT longo, aumento na duração do QRS (> 120ms)*; (2) Holter: *taquicardia ventricular não sustentada polimórfica*; (3) prova de função respiratória: *diminuição da capacidade vital*.

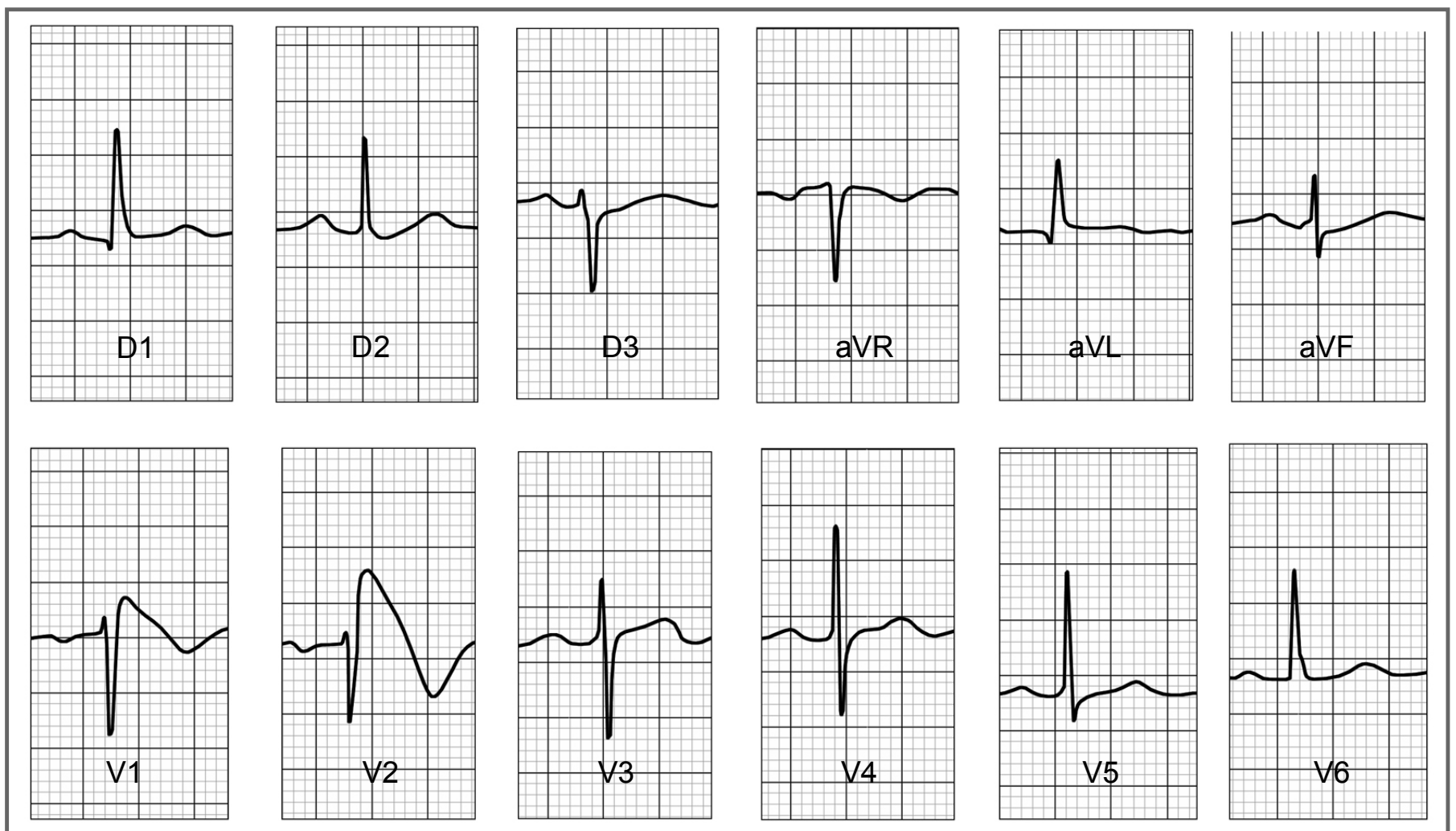
Há uma nítida correlação entre **fatores psicossociais** e o risco de morte súbita cardíaca... Por exemplo, foi demonstrado que a proporção deste tipo de morte é maior em mulheres não casadas, com menor número de filhos e com nível de escolaridade inferior ao do marido! Estressores agudos de cunho social, econômico e psicológico também se associam à morte súbita cardíaca: o risco é maior nos períodos mais próximos ao momento de ocorrência do estresse (ex.: tragédias naturais), e parece que na verdade o estresse apenas “acelera” a ocorrência da morte súbita que já iria acontecer num paciente previamente sob risco, não sendo o estresse em si um fator etiológico.

Também parece existir um **componente genético** no risco de morte súbita cardíaca. É claro que existem situações absolutamente associadas a tal evento (ex.: síndrome de

Brugada, cardiomiopatia hipertrófica). Porém, mesmo em pacientes com fatores de risco tradicionais (ex.: fatores de risco para doença coronariana), pode haver uma modulação do risco por fatores genéticos independentes. É bem documentada a existência de “agregação familiar” em muitos casos de morte súbita cardíaca em pacientes coronariopatas...

Por fim, uma das informações mais importantes sobre a epidemiologia da morte súbita cardíaca

é: apesar de podermos definir grupos de alto risco, **até 2/3 do total de casos ocorre em pacientes que não pertencem a grupos de risco!!!** Logo, qualquer estratégia de prevenção primária, para ser significativa, teria que estar voltada ao grande contingente da população a princípio sem comorbidades cardiovasculares... Como isso, é inviável, um dos principais enfoques da pesquisa científica na atualidade é a identificação de novos marcadores de risco para morte súbita cardíaca, particularmente fatores genéticos.



ECG 2: Síndrome de Brugada: observe o padrão típico de BRD + supra de ST visível apenas nas primeiras derivações precordiais (V1-V2 ou V1-V3).

ABORDAGEM DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

1- Estratégia de Atendimento Pré-Hospitalar

Infelizmente, equipes de resgate quase nunca atendem as vítimas de PCR extra-hospitalar dentro dos *primeiros 4-8 minutos após a parada* (isso nos melhores centros do mundo). Na PCR não há fluxo sanguíneo cerebral, e a cada minuto que passa graus progressivos de lesão neurológica irreversível se desenvolvem. O miocárdio também permanece isquêmico durante a PCR, e por isso, sua viabilidade é rapidamente perdida dentro de alguns minutos.

A FV só pode ser revertida com a desfibrilação elétrica: *não há outra forma de se acabar com a fibrilação ventricular!!!* **A cada minuto sem desfibrilação, a chance de reversão diminui em cerca de 10%**, sendo que, após 10 minutos, esta chance cai para menos de 5%... Se a desfibrilação não for realizada, toda FV acaba se transformando em assistolia, devido à degeneração do miocárdio e do sistema de condução.

Então, como manter o coração do paciente “vivo” e seu sistema neurológico o mais intacto possível até a chegada do desfibrilador? A resposta é simples, e representa a base de todo o processo da Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP): *uma massagem cardíaca BEM-FEITA mantém a perfusão do cérebro e do miocárdio, aumenta a chance de sucesso da desfibrilação*

(caso indicada) e amplia a “janela de oportunidades” para a reversão de qualquer ritmo de PCR (ex.: até que drogas capazes de promover o retorno da circulação espontânea possam ser administradas).

Considera-se como “bem-feita” a massagem cardíaca que obedece a quatro princípios:

- (1) As compressões “afundam” a metade inferior do esterno (local de realização das compressões) em pelo menos **5 cm** (mas sem ultrapassar 6 cm).
- (2) A frequência das compressões fica entre **100-120/minuto**.
- (3) Permite-se o **retorno completo do esterno** entre cada compressão (o socorrista não deve se apoiar sobre o tórax do paciente entre as compressões).
- (4) As interrupções nas compressões se reduzem ao mínimo inevitável, o chamado **“no hands-off”** (tradução literal: **SÓ PARE A MASSAGEM SE ESTRITAMENTE NECESSÁRIO!!!** Idealmente, o paciente não deve ficar mais do que *10 segundos* sem massagem).

Desse modo, o primeiro “elo” na cadeia de sobrevivência à PCR está centrado numa figura especial: o *bystander* (circunstante ou transeunte), que é qualquer pessoa (leiga ou não) que esteja próxima ao paciente no momento da parada cardiorrespiratória... É o *bystander* quem primeiro reconhece a PCR, devendo chamar imediatamente o socorro e iniciar a massagem cardíaca sem demora!

O conjunto de ações realizado pelo *bystander* é chamado de **BLS** (*Basic Life Support*), e um BLS bem-feito garante a vida do paciente até a chegada da equipe médica adequadamente equipada, que então iniciará o **ACLS** (*Advanced Cardiac Life Support*)... A correta atuação dos *bystanders* aumenta a chance de sobrevivência das vítimas de PCR!!! Infelizmente, sabemos que, no mundo real, pouquíssimas pessoas conseguem executar o BLS, e o principal motivo é a falta de conhecimento acerca do que vem a ser uma massagem cardíaca “bem-feita”.

O advento dos *Desfibriladores Externos Automáticos* (DEA) – idealmente disponíveis em espaços públicos com grande circulação humana – ampliou o escopo do BLS... Os DEA permitem a pronta desfibrilação elétrica por *bystanders* leigos ou profissionais ligados à segurança pública (ex.: policiais), desde que minimamente treinados para tal. Enquanto a massagem cardíaca é realizada, outro socorrista liga o aparelho e conecta as pás adesivas ao tórax do paciente. A massagem é brevemente interrompida para análise automática do ritmo e, em caso de FV/TV, um aviso verbal é dado. Então, é só se afastar do paciente e apertar o botão de desfibrilação... Logo após o choque, a massagem cardíaca deve ser retomada de imediato, sem checagem do pulso ou do ritmo cardíaco (ver adiante)... *Pacientes submetidos a uma massagem cardíaca “bem-feita” acompanhada de pronta desfibrilação por meio de um DEA (enquanto a equipe de resgate não chega) apresentam maior probabilidade de sobrevivência e uma chance menor de sequelas neurológicas.*

QUADRO DE CONCEITOS I

Pergunta: quais são as únicas medidas que comprovadamente podem reduzir a mortalidade nas vítimas de PCR (se realizadas corretamente e sem demora)?

Resposta: **massagem cardíaca “bem-feita” (para todos os tipos de PCR) e pronta desfibrilação elétrica (somente para FV/TV).**

Pergunta: no que consiste uma massagem cardíaca “bem-feita”?

Resposta: (1) **compressões com pelo menos 5 cm de profundidade**, (2) **frequência de compressões entre 100-120/minuto**, (3) **retorno completo do esterno entre as compressões** e (4) **“no hands-off”**.

2- Manobras de Ressuscitação (Algoritmos BLS/ACLS)

No cenário ideal, toda vítima de parada cardiorrespiratória inesperada e potencialmente reversível deveria ser atendida de acordo com as diretrizes de um protocolo universal, o famoso “BLS/ACLS”, que vem sendo desenvolvido e difundido – desde 1966 – pela *American Heart Association* (AHA). Estima-se que os algoritmos BLS/ACLS já salvaram algumas centenas de milhares de vidas nos últimos 50 anos...

BLS = *Basic Life Support* (Suporte Básico de Vida, ou SBV) – pode ser feito por qualquer pessoa.

ACLS = *Advanced Cardiac Life Support* (Suporte Avançado de Vida, ou SAV) – só pode ser feito por profissionais de saúde qualificados.

2.1- Atendimento Inicial à PCR (Feito pela Pessoa mais Próxima ao Paciente)

1- Reconhecer a PCR: segurar nos ombros do paciente inconsciente e sacudi-lo na tentativa de acordá-lo, avaliando AO MESMO TEMPO a respiração. Se o paciente não responde e não respira, ou apresenta apenas **gasping** (*respiração agônica*) pode-se assumir que ele está em parada cardiorrespiratória. Leigos não devem tentar checar o pulso!!! A confiabilidade da avaliação do pulso por pessoas leigas é extremamente baixa, e sua demora atrasa o início da massagem cardíaca... Hoje sabemos que o *gasping* é um sinal de PCR, e não deve ser interpretado como uma evidência de respiração espontânea (mesmo sem circulação efetiva pode haver *gasping* de forma “reflexa”). Se o provedor do BLS for um profissional de saúde, ele pode avaliar o pulso, desde que esta avaliação não exceda o prazo máximo de *10 segundos*...

2- Chamar ajuda: uma pessoa sozinha, sem o material necessário, não é capaz de reverter uma PCR. Daí a necessidade *urgente* de se chamar auxílio. Se o socorrista estiver sozinho, deve telefonar para o serviço de emergência; após isso, iniciar a massagem cardíaca imediatamente. Se houver um segundo socorrista, este deve ligar para o serviço de emergência enquanto *o primeiro inicia a massagem cardíaca imediatamente!* Lembre-se: o intervalo de tempo entre a constatação da PCR e o início da massagem deve ser o mais breve possível.

Exceção: na PCR por asfixia (hipóxia), seja qual for o mecanismo (ex.: afogamento, obstrução de vias aéreas por corpo estranho), deve-se primeiro realizar um ciclo (dois minutos) de reanimação cardiopulmonar, antes de chamar ajuda! O motivo é que tais pacientes apresentam *hipóxia* desde o início da PCR, e muitas vezes o mero restabelecimento da oxigenação já pode reverter a PCR antes da chegada da equipe de socorro...

2.2- Sequência do BLS

A sequência do BLS é lembrada pelo mнемônico “**CAB**” (*Circulation, Airway, Breathing*): massagem cardíaca, abertura de vias aéreas e ventilação.

C (“Circulation” = Massagem Cardíaca)

Segundo o *guideline* atual, socorristas LEIGOS podem realizar APENAS a massagem cardíaca, SEM ventilações (“*hands only*”). Na falta de treinamento específico é muito difícil prover ventilações adequadas, e as tentativas infrutíferas geram longos intervalos sem massagem cardíaca.

ca... Por outro lado, socorristas treinados e confiantes devem realizar massagem + ventilações, iniciando a RCP pela massagem cardíaca (quanto mais precoce o início da massagem, maior a chance de sucesso). A RCP de socorristas treinados alterna 30 compressões torácicas com duas ventilações (**relação universal 30:2**). Tal relação é válida para todas as circunstâncias, exceto quando a vítima for uma criança e houver dois socorristas (relação 15:2). Se a vítima for uma criança, mas só houver um socorrista, utiliza-se a relação 30:2... Um *ciclo* de RCP consiste em cinco séries de 30 compressões e duas ventilações, o que pode ser feito numa média de dois minutos. Um socorrista sozinho deve realizar tanto a massagem quanto as ventilações. Na presença de dois ou mais socorristas, os “postos” devem ser trocados a cada *ciclo* de RCP (isto é, a cada 5 séries de 30 compressões/2 ventilações, ou a cada 2 minutos). A fadiga comprovadamente reduz a qualidade da massagem cardíaca, o que por sua vez reduz as chances de sucesso...

A (“Airways” = Abrir Vias Aéreas)

(1) retirar prótese dentária ou qualquer corpo estranho da via aérea, (2) extensão cervical (*head tilt*) e elevação do queixo (*chin lift*). Na suspeita de corpo estranho não visível, recomenda-se a **manobra de Heimlich**. Na posição supina, esta deve ser feita através de súbita compressão abdominal.

Na suspeita de lesão da coluna cervical devemos estabilizar a cabeça com ambas as mãos, e a abertura das vias aéreas não poderá ser feita pelo “*head tilt, chin lift*”... Existe uma manobra mais apropriada para esta situação: o “*jaw thrust*” (tração da mandíbula).

B (“Breath” – Ventilar o Paciente)

No BLS de socorristas treinados, após a realização inicial de 30 compressões torácicas a via aérea do paciente é rapidamente “aberta” e duas ventilações são ministradas. Essas ventilações podem ser feitas através do método *boca a boca, boca-nariz* ou *boca-traqueostomia*, com baixo risco de doenças infectocontagiosas para o socorrista... Idealmente, no entanto, a ventilação deve ser feita com o auxílio de anteparos físicos, como no método *boca-máscara facial*. O tempo inspiratório deve ser de **1 segundo**, e o volume deve ser suficiente para gerar uma **discreta elevação torácica bilateral**.

A CHEGADA DO DESFIBRILADOR

O objetivo do BLS é manter o paciente vivo e com o sistema neurológico o mais intacto possível até a chegada do desfibrilador! Se houver um DEA por perto, este pode chegar antes da equipe de socorro. Desse modo, a primeira desfibrilação (quando indicada) faz parte tanto do BLS quanto do ACLS...

Como proceder neste momento?

No caso do DEA, o procedimento é simples e autoinstrutivo. O próprio aparelho orienta o socorrista (com avisos verbais) tão logo seja

ligado. Caso se trate de um desfibrilador manual, o primeiro passo é untar as pás com gel ou pasta condutora e acoplá-las ao tórax do paciente. Vale ressaltar que a massagem cardíaca não deve parar enquanto isso... Existem várias maneiras de se acoplar as pás, sendo a mais fácil (e mais recomendada) a posição *anterolateral esquerda* (**FIGURA 1**). Atualmente, a maioria dos desfibriladores manuais monitora o ritmo através das pás (que funcionam como eletrodos). Se este não for o caso, um monitor cardíaco convencional deve ser instalado. Se houver FV/TV, procede-se ao choque desfibrilatório imediatamente. Antes de cada choque, porém, o operador deve se certificar de que todos os membros da equipe estão afastados do paciente... O intervalo de tempo entre a interrupção da massagem e a aplicação do choque deve ser o mais breve possível.



Fig. 1: Pás em posição anterolateral esquerda.

Apenas um choque deve ser aplicado, após o que a RCP deve ser imediatamente reiniciada!!! Logo após o choque não se deve checar o ritmo nem o pulso... Faremos um ciclo de RCP (5 séries de 30 compressões x 2 ventilações, isto é, cerca de 2 minutos de RCP), e somente ao final deste ciclo checaremos o ritmo! Caso o ritmo persista em FV/TV, um novo choque deverá ser aplicado, seguido de outro ciclo de RCP. Caso haja assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP), apenas a RCP será administrada. Caso haja atividade elétrica com pulso, o paciente recebe os “cuidados pós-parada”...

Muitos devem estar se perguntando: “*ué, sem checar o ritmo logo após o choque eu não tenho como saber se o mesmo foi eficaz... Ainda assim devo massagear o paciente?*”. A resposta é **SIM!** Mesmo que o choque tenha sido eficaz, o coração que acabou de sair de uma FV/TV não se contrai de forma satisfatória. A continuidade da RCP auxilia a performance cardíaca até sua recuperação espontânea... Então outros se perguntam: “*ué, massagear um coração que ‘está batendo’ não é prejudicial?*”. A resposta é **NÃO!** Já foi provado que o risco de lesões traumáticas ou indução de arritmias é extremamente baixo nesta situação...

Choque monofásico versus Choque bifásico. Dois tipos de onda elétrica são usados na desfibrilação cardíaca: monofásico (tradicional) e bifásico. No primeiro, a corrente caminha apenas em um sentido e, no segundo, há um percurso de ida e volta, aumentando a eficácia da desfibrilação. Por tal motivo, a carga do choque

bifásico pode ser inferior a do monofásico... A carga mínima do choque monofásico é **360 J**, e no bifásico, devemos atentar para a carga preconizada pelo fabricante do aparelho: em geral ela fica entre **120-200 J**. Se você dispuser de um desfibrilador bifásico e não souber a carga recomendada, utilize 200 J!

Situação especial: paciente com marca-passo definitivo ou cardiodesfibrilador implantável.

Em tais casos, um choque desfibrilatório próximo ao gerador (comumente implantado no subcutâneo da região infraclavicular direita) poderá danificá-lo. Recomenda-se manter as pás a pelo menos **8 cm** do gerador. Uma forma de garantir essa distância é posicionar as pás de forma alternativa, por exemplo, *anteroposterior*. Outro problema é que os cardiodesfibriladores implantáveis podem estar em plena atividade quando você atende o paciente... O sinal sugestivo é a presença de contrações espontâneas dos músculos peitorais (como se o paciente estivesse recebendo choques de um desfibrilador externo). Nesta situação, devemos esperar o dispositivo terminar seu ciclo de funcionamento antes de acoplar as pás do desfibrilador externo ao tórax do paciente, o que costuma demorar de **30 a 60 segundos**...

2.3- Sequência do ACLS (*Profissionais de Saúde Qualificados*)

Ao longo da reanimação, seja no BLS ou ACLS, a manobra fundamental – que só deve ser interrompida quando for inevitável – é a massagem cardíaca!!! A massagem “bem-feita” mantém o paciente vivo enquanto as demais condutas são tomadas... Apesar do ACLS ser apresentado (por razões didáticas) como uma sequência (“ABCD”), na verdade nunca se definiu o melhor momento para a realização de cada ação individual... **O mais importante é reduzir o intervalo de tempo sem massagem cardíaca, e desfibrilar (se indicado) o mais rapidamente possível!!!** Estas são as únicas medidas que comprovadamente aumentam a chance de sobrevivência... Outras ações, como o uso de vasopressores e antiarrítmicos, aumentam a chance de *retorno da circulação espontânea*, porém não se associam a uma maior sobrevida a longo prazo... Logo, é importante ter em mente que o líder da equipe de reanimação é quem define a prioridade de cada ação a ser implementada, tendo em vista o contexto de cada caso em particular. Se a equipe for grande e bem treinada, é possível que várias condutas sejam tomadas ao mesmo tempo, desde que isso não comprometa a qualidade da massagem cardíaca...

Quer ver um exemplo comum? Se o paciente está sendo satisfatoriamente ventilado com máscara e Ambu, não é obrigatório que ele seja intubado o mais rápido possível... Talvez a intubação seja difícil (ou o socorrista não tenha experiência com o procedimento) e, neste caso, a insistência na obtenção de uma via aérea avançada pode resultar em aumento no intervalo de tempo sem massagem cardíaca...

A (*Airways*)

Várias são as estratégias para controlar a via aérea do paciente. Por “controle” da via aérea queremos dizer “garantia de ventilação adequada e proteção contra a broncoaspiração”... O procedimento mais clássico é a **Intubação Orotraqueal (IOT) auxiliada por laringoscopia** (com visualização direta das cordas vocais), mas sabemos que é preciso treinamento intensivo e muita experiência prática a fim de se alcançar e manter elevadas taxas de sucesso na IOT! Os maiores riscos são a intubação do esôfago e o desposicionamento do tubo durante o transporte do paciente, duas situações em que o médico “acha” que a via aérea está controlada, mas os pulmões não recebem ventilação (na intubação do esôfago ainda pode ocorrer distensão do estômago levando à regurgitação e broncoaspiração)...

Um conceito importantíssimo diz respeito à estratégia para confirmação de IOT adequada: além do exame clínico (que deve ser feito sem interrupção da massagem cardíaca), recomenda-se a utilização da **CAPNOGRAFIA CONTÍNUA** para confirmar a posição endotraqueal do tubo. A capnografia mede o CO₂ exalado na expiração. Como o ar atmosférico apresenta “traços” de CO₂, a detecção deste gás confirma a posição endotraqueal do tubo!!! Por ser um método de monitoração contínua, também permite a pronta identificação do desposicionamento do tubo durante o transporte do paciente (da rua para a ambulância, desta para o setor de emergência etc.)... Os sinais úteis para a confirmação clínica da IOT são: (1) ausência de som aéreo no epigástrio; (2) presença de murmúrio vesicular em ambos os campos pulmonares.

Aparatos alternativos são igualmente válidos para controlar a via aérea. Os mais estudados são o **tubo esofágico-traqueal (Combitube)**, que pode ser passado “às cegas” (sem laringoscopia), pois um tubo se direciona ao esôfago e o outro (fixado a frente do primeiro) obrigatoriamente se direciona à traqueia, e a **máscara laríngea** (via aérea *supraglótica*), cuja técnica de inserção também dispensa a laringoscopia e pode ser facilmente aprendida por qualquer profissional de saúde. Em situações especiais (ex.: lesão traumática da coluna cervical), devido aos riscos inerentes à mobilização da cabeça, pode ser mais seguro passar uma máscara laríngea em vez de tentar intubar a traqueia do paciente.

B (*Breath*)

Ao contrário do que muita gente pensa, **o paciente deve ser HIPOventilado durante a RCP**, uma vez que a hiperventilação é comprovadamente maléfica...

Quando a via aérea está “controlada”, a alternância entre 30 compressões e duas ventilações deixa de ser necessária! A massagem cardíaca passa a ser feita de forma contínua (100-120 compressões/minuto) e as ventilações são mi-

nistradas a uma frequência de **10 por minuto**, o que equivale a *uma ventilação a cada 6 segundos*. O tempo inspiratório deve ser de **1 segundo**, suficiente para gerar uma discreta elevação torácica bilateral. A compressão do Ambu (que tem de 1 a 2 L de volume) deve ser de cerca de 1/2 a 1/3 do total (a fim de prover um volume corrente em torno de **600 ml**).

QUADRO DE CONCEITOS II

Na PCR não há fluxo sanguíneo, mas durante a massagem cardíaca “bem-feita” temos um débito cardíaco mínimo em torno de 25-30% do normal. Por conseguinte, a perfusão do leito arterial pulmonar também está em torno de 25-30% do normal, sendo a necessidade de ventilação alveolar proporcionalmente reduzida (a fim de manter a relação ventilação-perfusão)! Hiperventilar o doente resulta em *aumento da pressão intratorácica*, o que reduz o retorno venoso e diminui ainda mais o débito cardíaco (tornando a RCP ineficaz)...

C (Circulation)

Idealmente, o paciente em PCR deve ter um acesso venoso puncionado. A primeira escolha recai sobre a **veia antecubital**, que em geral é facilmente acessível nesta situação. Caso não haja sucesso, tentamos a *jugular externa* (que também é uma veia “periférica”). Se o acesso periférico não for prontamente obtido, as drogas poderão ser administradas pelo tubo endotraqueal enquanto se prepara o kit de *acesso venoso intraósseo*, caso disponível. O espaço vascular intraósseo possui veias que não se colabam, sendo considerado equivalente ao acesso venoso periférico. O acesso venoso “profundo” é a última escolha...

Dois tipos de droga são administrados na PCR: *vasopressores* e *antiarrítmicos*. Os vasopressores, ao promoverem vasoconstrição periférica, desviam o fluxo gerado pela massagem cardíaca para órgãos como o cérebro e o coração (aumentando a pressão de perfusão cerebral e coronariana). Os antiarrítmicos, por sua vez, aumentam a chance de retorno da circulação espontânea em pacientes com FV/TV refratária (FV/TV que não responde à RCP + desfibrilação + vasopressores). **É importante frisar que a ATROPINA foi retirada do ACLS por não existirem evidências de benefício terapêutico (não aumenta a chance de retorno da circulação espontânea em nenhum ritmo de parada).**

Atualmente, o ACLS endossa o uso de apenas um vasopressor: a *adrenalina* (epinefrina), na dose de 1 mg IV em *bolus*. A *vasopressina* (40 unidades IV), que era aceita em substituição à primeira ou segunda dose de adrenalina, foi removida do protocolo na recente atualização de 2015 por não apresentar vantagens significativas em relação à adrenalina... Após injeção da droga, o membro superior deve ser elevado, administrando-se 20 ml de solução salina (ajuda a droga a chegar à circulação central). A adrenalina pode ser

repetida a cada 3-5min durante as manobras de reanimação.

Em pacientes sem acesso venoso, a adrenalina pode ser feita pelo tubo traqueal, numa dose **2-3x** superior a dose IV. Apenas as seguintes drogas podem ser feitas pela via endotraqueal na PCR: **Naloxone, Epinefrina e Lidocaína**. A amiodarona não deve ser feita pelo tubo. A atropina e a vasopressina, não mais indicadas, podiam ser feita pelo tubo...

SAIBA MAIS...

Uso de esteroides durante a RCP

Na recente atualização do ACLS (2015), é dito que a administração conjunta de esteroides + vasopressor (epinefrina) é potencialmente benéfica na maioria dos contextos de PCR *intra-hospitalar*, e muitos médicos optam por tomar essa conduta. No entanto, em vista da falta de evidências científicas consistentes, **NÃO SE RECOMENDA O USO ROTINEIRO DE ESTEROIDES NESSA SITUAÇÃO!**

D (Differential diagnosis)

Todos os ritmos de parada podem estar relacionados às mesmas etiologias – os famosos **5 H's e 5 T's**. É imprescindível considerá-los no paciente em franca PCR: uma abordagem emergencial voltada contra as causas básicas (caso confirmadas ou muito prováveis) favorece o retorno da circulação espontânea.

5 H's	5 T's
•Hipóxia	•Trombose coronariana (IAM)
•Hipovolemia	•Trombose pulmonar (TEP)
•H+ (acidose)	•Toxicidade (medicamentosa)
•Hipo/ Hipercalemia	•Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
•Hipotermia	•Tamponamento cardíaco

Macetes para avaliar os 5 H's e 5 T's

Olhe para a região cervical do paciente. Se houver **turgência jugular**, pensamos em quatro dos 5 T's (tamponamento, pneumotórax, TEP e IAM). Se a traqueia estiver desviada, a suspeita de pneumotórax hipertensivo se impõe, devendo-se puncionar o tórax no segundo espaço intercostal no lado supostamente afetado. Se a traqueia não estiver desviada, podemos tentar uma pericardiocentese às cegas. Se um aparelho de ecocardiografia estiver disponível, ele pode ser usado para confirmar o tamponamento e guiar a pericardiocentese. No TEP confirmado antes da parada (ou caso haja forte suspeita clínica) podemos administrar trombolítico, o que também é válido nos casos de IAM com supra de ST previamente documentado... **A realização de RCP não contraindica a infusão de trombolítico...**

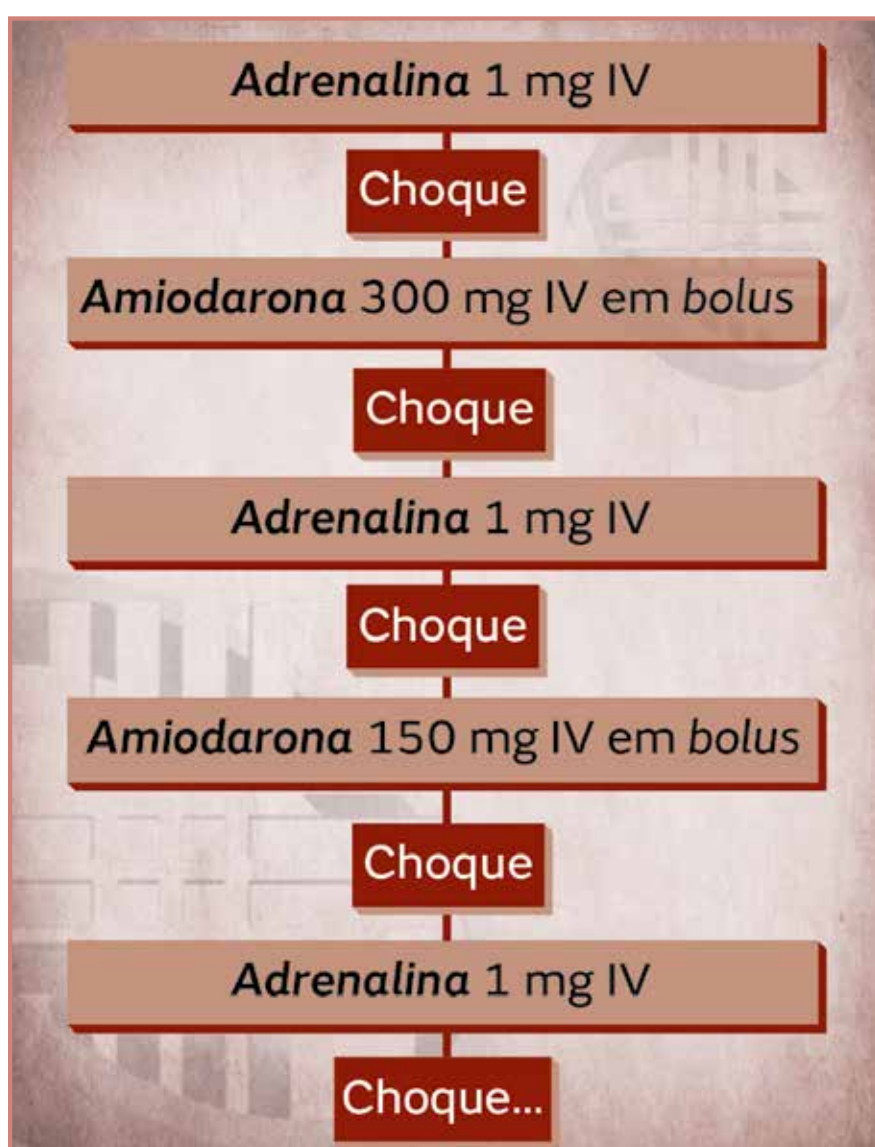
Na ausência de turgência jugular, o pensamento se volta para os 5 H's (hipovolemia, hipóxia, acidose, hipo/hipercalemia e hipotermia) e para a toxicidade (exemplos comuns: betabloqueado-

res, antagonistas do cálcio, digitálicos, tricíclicos, cocaína)... Para cada uma dessas situações existem condutas específicas...

2.4- Tratamento da FV/TV Refratária

Se a FV/TV não for revertida após o primeiro choque (360 J – monofásico / 120-200 J – bifásico), ainda dentro do protocolo do BLS, estará indicado o ACLS. Tão logo o acesso venoso seja obtido, administra-se uma dose de vasopressor (1 mg de adrenalina). A RCP não para enquanto isso... Terminado o ciclo de RCP (2 minutos), checamos o ritmo. Caso persista a FV/TV, um novo choque (com carga igual ao anterior, podendo-se optar por uma carga maior) deve ser aplicado. Dado o choque, a RCP é imediatamente retomada, e administra-se um agente antiarrítmico (pois a FV/TV agora é considerada “refratária”). A droga de escolha – que mostrou aumentar a chance de retorno da circulação espontânea na FV/TV – é a **amiodarona**. A primeira dose é de *300 mg IV em bolus*. Se na reavaliação subsequente ainda houver FV/TV, um novo choque será dado, a massagem prontamente retomada e um novo *bolus IV* de amiodarona – desta vez com *150 mg* – deverá ser feito. Se a amiodarona não estiver disponível, o antiarrítmico de segunda linha que pode ser usado em seu lugar é a **lidocaína**, dose inicial *1-1,5 mg/kg*, posteriormente repetido a *0,5-0,75 mg/kg* até uma dose cumulativa de *3 mg/kg*. A adrenalina pode ser repetida a cada 3-5 minutos, e recomenda-se intercalar sua administração com a dos antiarrítmicos.

Observe no esquema adiante uma sequência razoável (a RCP só para no momento do choque, devendo os intervalos “interrupção-choque” e “choque-retorno” serem os mais breves quanto possível).



Vale lembrar que, ao longo desse processo, não podemos esquecer de considerar as possíveis CAUSAS da parada cardiorrespiratória (5 H’s e 5 T’s). Caso alguma delas seja fortemente suspeita, pode-se tentar seu tratamento específico...

Soro fisiológico, sulfato de magnésio e bicarbonato de sódio não devem ser feitos DE ROTINA na PCR... No entanto, o **sulfato de magnésio** (1-2 g IV) pode ser feito na suspeita de *torsades des pointes* (TV polimórfica associada a intervalo QT longo); o **bicarbonato de sódio** (1 mEq/kg) está indicado na suspeita de FV/TV por *hipercalcemia*, *acidose metabólica* ou *intoxicação por tricíclicos*, *cocaína* ou *salicilatos*; evidentemente, na suspeita de *hipovolemia*, devemos administrar **solução salina isotônica** durante a RCP...

2.5- Tratamento da Assistolia/AESP (Atividade Elétrica sem Pulso)

A base do algoritmo de assistolia/AESP é a RCP de qualidade. O diagnóstico e tratamento das causas subjacentes (5 H’s e 5 T’s) é igualmente muito importante... De preferência, devemos “controlar” a via aérea com IOT e obter acesso venoso periférico. **Não há indicação de choque na assistolia/AESP!!!** Já foi proposto tentar o choque em todos os casos de assistolia, na tentativa de reverter eventuais FV “de baixa amplitude” que poderiam ser confundidas com assistolia no traçado do monitor portátil... Contudo, diversos estudos descartaram qualquer benefício com tal estratégia. Se a assistolia/AESP se “transformar” em FV/TV, aí sim deveremos administrar um choque... **Não há indicação de marca-passo na assistolia!!!** O miocárdio “parado” não captura o estímulo do marca-passo... **Não há indicação de antiarrítmicos na assistolia/AESP!!!** A única droga obrigatoriamente infundida é a adrenalina, cujo intuito é aumentar a pressão de perfusão cerebral e coronariana. Preconiza-se que a adrenalina seja ministrada no protocolo de Assistolia/AESP tão logo seja possível.

Versões prévias do *guideline* preconizavam a alternância entre vasopressor e **atropina**, no tratamento da assistolia/AESP. Em vista da inexistência de benefício terapêutico na literatura, a atropina foi retirada do *guideline* atual... O mesmo é válido, como vimos, para a vasopressina, que também não é mais recomendada...

Na atividade elétrica sem pulso (antigamente chamada de “dissociação eletromecânica”), o ritmo encontrado é comumente um ritmo *idioventricular*, mas pode-se observar qualquer tipo de ritmo, até mesmo o sinusal...

2.6- Dispositivos Mecânicos para Compressões Torácicas

Uma novidade da última atualização do ACLS diz respeito ao papel desse tipo de dispositivo (ex.: massageadores torácicos com pistão) nas manobras de RCP. A massagem cardíaca convencional (manual) *continua sendo o padrão-ouro para a reanimação do paciente em PCR*, uma vez que não há qualquer evidência de superioridade dos dispositivos mecânicos. Não obstante, em **SITUAÇÕES ESPECÍFICAS**, é válido considerar o uso de tais aparelhos... São elas:

1. Disponibilidade limitada de socorristas.
2. RCP prolongada.
3. PCR por hipotermia.
4. RCP numa ambulância em movimento.
5. RCP na sala de angiografia.
6. RCP durante preparação para a circulação extracorpórea.

A *circulação extracorpórea* (também chamada de “RCP extracorpórea”, ou ECPR) vem sendo considerada como uma alternativa igualmente válida à RCP convencional em pacientes que apresentam PCR prolongada (> 10min), de origem cardíaca, nos quais uma doença potencialmente reversível seja identificada (ex.: enquanto se providencia o transplante cardíaco de emergência). Todavia, sua implementação requer equipe altamente treinada e disponibilidade de equipamentos complexos para bombeamento do sangue e canulação de grandes vasos (ex.: artéria e veia femorais). Cumpre ressaltar que suas indicações não são consensuais, uma vez que não existem ensaios clínicos a respeito desse tema.

ESTABILIZAÇÃO DO PACIENTE APÓS A REVERSÃO DA PCR – Os “Cuidados Pós-Parada”

Durante a parada cardiorrespiratória TODOS os órgãos e tecidos do corpo sofrem algum grau de dano. Após o retorno da circulação espontânea é comum que o dano se exacerbe, devido à chamada *injúria de isquemia-reperfusão* (geração de radicais livres em excesso a partir do oxigênio). Um dos principais “alvos” deste processo é a microcirculação. A vasodilatação generalizada – acompanhada por aumento na permeabilidade vascular – promove uma tendência à instabilidade hemodinâmica progressiva (má perfusão tecidual), muito semelhante ao que acontece no choque séptico. Se a causa da PCR for uma condição cardíaca (ex.: isquemia), como geralmente ocorre, o risco de instabilidade hemodinâmica aumenta sobremaneira, pois teremos um miocárdio intrinsecamente doente... Assim, nas primeiras 24-48h após a PCR, um dos principais objetivos terapêuticos deve ser a manutenção de uma perfusão sistêmica adequada, a fim de se evitar o surgimento da *síndrome de falência orgânica múltipla*.

A conduta básica não difere do suporte ao paciente crítico em geral. Devemos alocar o doen-

te numa unidade de terapia intensiva com capacidade para monitorar os sinais vitais continuamente, bem como a troca gasosa e a hemodinâmica. Devemos utilizar os dados dessa monitoração para guiar medidas terapêuticas visando atingir objetivos específicos (ver adiante).

Devemos também identificar e tratar a etiologia da PCR (ex.: IAM). A nova versão do ACLS considera que a **angiografia coronariana** é um procedimento de emergência que *deve ser feito tão logo seja possível em todas as vítimas de PCR de origem cardíaca após retorno da circulação espontânea*. Outro ponto muito importante: devemos instituir a prevenção da lesão neurológica irreversível através da **hipotermia terapêutica**, quando indicado!

A *hipotermia terapêutica* (agora chamada de “Controle Direcionado da Temperatura”, ou CDT) se mostrou eficaz em reduzir a mortalidade e melhorar o prognóstico neurológico do paciente pós-parada cardiorrespiratória que permanece em coma.

Primeiramente, merece destaque o adequado manejo da via aérea. Se durante a RCP a obtenção de uma via aérea avançada nem sempre é uma necessidade absoluta, agora, nos cuidados pós-parada, sem dúvida ela é! Após a PCR a maioria dos doentes está em *coma* (injúria cerebral), sendo necessário garantir uma ventilação adequada e proteção contra a broncoaspiração. Se o doente está com máscara laríngea ou Combitube, chegou a hora de – com calma e segurança – realizar a troca pela IOT.

Com relação ao acesso venoso, a mesma ideia é válida. Se o doente não tinha acesso (ou tinha um acesso intraósseo), chegou a hora de punccionar uma veia com tranquilidade. Na maioria das vezes uma veia profunda é acessada (ex.: jugular interna), mas a opção pelo tipo de acesso depende da programação terapêutica... Vale lembrar que o acesso venoso profundo é mais adequado para a infusão de amins vasoativas (motivo: seu extravasamento em veia periférica “estourada” induz necrose da pele e subcutâneo). Por outro lado, no doente que receberá trombolíticos (ex.: TEP maciço), há uma *contraindicação relativa* à punção venosa profunda...

Os parâmetros fisiológicos que devem ser alcançados a partir deste momento encontram-se resumidos no quadro a seguir:

TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS NO PÓS-PCR

Otimizar ventilação e oxigenação	<ul style="list-style-type: none"> - Manter saturação de O₂ ≥ 94%. - Utilizar a menor FIO₂ possível (evitar toxicidade do O₂). - Manter a pCO₂ entre 40-45 mmHg (“normal alto”). - NÃO HIPERVENTILAR (volume corrente 6-8 ml/kg).
Otimizar perfusão tecidual	<ul style="list-style-type: none"> - Manter a PA sistólica ≥ 90 mmHg e a PAM ≥ 65 mmHg. - Repor solução salina (1-2 L de SF 0,9% ou Ringer). - Se refratário à reposição volêmica, utilizar algum vasopressor: <ul style="list-style-type: none"> • Dopamina (5-10 mcg/kg/min); • Noradrenalina (0,1-0,5 mcg/kg/min); • Adrenalina (0,1-0,5 mcg/kg/min). - Se disfunção miocárdica, considerar inotrópicos: <ul style="list-style-type: none"> • Dobutamina (5-10 mcg/kg/min); • Balão de contrapulsção aórtica (se houver isquemia miocárdica). - NÃO SE RECOMENDA O USO ROTINEIRO DE ANTIARRÍTMICOS PROFILÁTICOS, porém, é aceitável iniciar ou manter lidocaína (por curto prazo) e/ou betabloqueadores após retorno da circulação espontânea em vítimas de FV/TV.
Otimizar controle metabólico	<ul style="list-style-type: none"> - Dosar lactato de maneira seriada (avalia perfusão sistêmica). - Controle do potássio sérico (evita recidiva das arritmias). - Hemodiálise se IRA. - Controle glicêmico (alvo: 144-180 mg/dl – sim, 144 mesmo!). Se glicemia < 80 mg/dl, tratar.
Hipotermia terapêutica (ou “Controle Direcionado de Temperatura” - CDT)	<ul style="list-style-type: none"> - Indicação: todos os pacientes pós-PCR que estejam em coma. - Manter temperatura CENTRAL entre 32°-36°C por pelo menos 24h. - Aferição da temperatura central somente por termômetro em: <ul style="list-style-type: none"> • esôfago; • bexiga; • cateter de artéria pulmonar. <p><i>Obs.: a hipotermia terapêutica não interfere na realização de angioplastia coronariana. No caso da trombólise farmacológica, ainda não se sabe ao certo se ocorre alguma interferência (caso necessário, trombolisar o doente)...</i></p>

CONDUTA NOS SOBREVIVENTES DA MORTE SÚBITA CARDÍACA

Estatisticamente, sabemos que quase todos os pacientes deste grupo tiveram PCR em FV/TV. Passada a fase de estabilização pós-PCR, eles devem ser estratificados quanto ao risco de um novo episódio de arritmia maligna...

Aqueles que tiveram FV/TV **nas primeiras 48h de um IAM** não necessariamente estão sob risco aumentado de uma nova FV/TV após a alta hospitalar... Em casos que evoluem sem maiores complicações (ex.: fração de ejeção normal), a arritmia pode ter sido apenas uma consequência direta da isquemia transitória. Se isto for verdadeiro, ela pode nunca mais aparecer caso a isquemia não se repita no futuro (isto é, se a doença coronariana for tratada com sucesso).

A maior preocupação é com a FV/TV, a princípio, sem explicação. Não há uma causa aguda transitória detectável! Tais casos correspondem a uma grande parcela dos sobreviventes de FV/TV extra-hospitalar. A maioria possui a tríade doença coronariana + infarto antigo (cicatriz

miocárdica) + disfunção sistólica de VE, mas sem evidência de um IAM novo (isto é, sem sinais de isquemia atual). Outros apresentam cardiomiopatia não isquêmica, valvopatia ou ainda um distúrbio arritmogênico primário (as raras síndromes de Brugada, FV idiopática ou QT longo congênito).

O que fazer com esses pacientes? Existe uma chance significativa de recidiva da FV/TV?

Os sobreviventes de uma PCR extra-hospitalar por FV/TV não isquêmica possuem risco de recidiva no primeiro ano em torno de 30% e, nos primeiros dois anos, em torno de 45%. *Isso significa que, se nenhuma conduta for adotada, quase metade desses pacientes evolui com morte súbita cardíaca nos próximos dois anos!*

Existem três principais estratégias (não mutuamente exclusivas) que visam prevenir a recidiva da PCR:

- (1) Revascularização miocárdica.**
- (2) Drogas antiarrítmicas.**
- (3) Cardiodesfibrilador implantável.**

1- Revascularização Miocárdica

A abordagem inicial inclui a realização de **Ecocardiograma** e **Coronariografia**. O ecocardiograma tem o intuito de estimar a função cardíaca e a presença ou ausência de complicações, como disfunção valvar, trombo mural etc. A coronariografia é necessária para confirmar a obstrução das coronárias, avaliar sua extensão e identificar lesões agudas (trombo, vasoespasma).

Na presença de um padrão coronariano de alto risco (ex.: lesão em tronco de coronária esquerda, lesão trivascular com disfunção grave de VE), está sempre indicada a revascularização cirúrgica, exatamente como acontece em pacientes sem história de morte súbita. Em tal contexto, a cirurgia de *by-pass* coronariano comprovadamente reduz a mortalidade a longo prazo. No restante dos casos um **teste provocativo de isquemia** (teste ergométrico, cintilografia miocárdica ou *eco stress*) deve ser realizado para avaliar as áreas de miocárdio isquêmico! De acordo com o caso individual, pode-se optar pela revascularização cirúrgica, angioplastia ou tratamento clínico isolado.

Revascularização e tratamento clínico são as únicas medidas indicadas quando a FV/TV aparece como consequência isolada de uma isquemia transitória. *Nos pacientes que apresentam outros substratos arritmogênicos (não transitórios), como disfunção significativa do VE (FE < 35%) e/ou uma cicatriz de infarto prévio, o tratamento deve ser complementado por estratégias voltadas diretamente para o problema arritmogênico...* Mesmo após uma adequada revascularização miocárdica – acompanhada de um perfeito tratamento clínico – estes últimos pacientes continuam sob risco aumentado de morte súbita cardíaca!

2- Terapia Antiarrítmica

O tratamento mais antigo visando prevenir a morte súbita por FV/TV é a administração regular de antiarrítmicos. Todavia, é importante reconhecer que, na atualidade, pacientes de alto risco costumam usar antiarrítmicos somente de forma *adjuvante*. A conduta mais recomendada nestes casos é o implante de um cardiodesfibrilador (CDI) – ver adiante... Seja como for, podemos lançar mão de certos exames complementares para auxiliar na escolha de uma droga antiarrítmica adequada.

2.1- Seleção pelo ECG-Holter

Nos ECG-Holter de sobreviventes de FV/TV é comum encontrarmos uma série de “arritmias ventriculares complexas” (ex.: extrassístoles ventriculares polimórficas, pareadas, bigeminadas, R-sobre-T e TV não sustentada). Tais arritmias podem servir como “gatilho” para desencadear taquiarritmias ventriculares reentrantes potencialmente fatais...

Os antiarrítmicos da **classe I** (quinidina, procainamida, disopiramida, mexiletine, encaini-

da, flecainida, propafenona, morizicina) e da **classe III** (amiodarona, sotalol, dofetilida) possuem eficácia variável em suprimir as arritmias ventriculares do ECG-Holter. *Mas será que isso se reflete em redução do risco de FV/TV?* Talvez sim... Sabe-se que o uso de antiarrítmicos é capaz de suprimir tais arritmias em 80% dos casos. A mortalidade em três anos dos pacientes tratados é bastante inferior (**10% versus 80%**) a do grupo cujas arritmias ambulatoriais não são suprimidas com sucesso.

Ou seja, a *não supressibilidade* das arritmias ambulatoriais pode ser um importante preditor de mau prognóstico em pacientes recuperados de FV/TV.

2.2- Seleção pelo Estudo Eletrofisiológico (EEF)

Uma forma mais confiável de selecionar a terapia antiarrítmica em pacientes recuperados de FV/TV é a estimulação elétrica programada, realizada durante um *Estudo Eletrofisiológico* (EEF). Através de um cateter especial, introduzido até o endocárdio do ventrículo direito, 2-3 extraestímulos, com intervalos pré-estabelecidos, são emitidos pelo aparelho. Com este protocolo, uma FV/TV só será desencadeada se houver um substrato arritmogênico ventricular!

Cerca de 50-70% dos pacientes ressuscitados de uma FV/TV apresentam nova FV/TV sintomática induzida pelo EEF. Os antiarrítmicos podem suprimir esta indução em 20-80%. Um estudo mostrou que o grupo onde os antiarrítmicos foram eficazes na supressão teve uma mortalidade bem inferior (**9% versus 43%**) a do grupo cuja indução não foi suprimida com sucesso pelos antiarrítmicos.

A conclusão é que a incapacidade de suprimir a *inducibilidade* de arritmias ventriculares malignas no EEF é outro importante preditor de mau prognóstico em pacientes recuperados de FV/TV.

Aí surge a dúvida: ***qual é o melhor método para selecionar a terapia antiarrítmica em pacientes recuperados de FV/TV? ECG-Holter ou EEF?***

Apesar de alguns estudos apontarem que ambos os exames possuem a mesma acurácia na seleção do melhor tratamento farmacológico, devido a maior confiabilidade e reproduzibilidade da estimulação elétrica programada em relação ao ECG-Holter, o primeiro tem sido o método de escolha na seleção de antiarrítmicos para a maioria dos autores.

2.3- Terapia Empírica com Drogas da Classe III

Diversos estudos demonstraram a superioridade dos antiarrítmicos do grupo III (***amiodarona*** ou ***sotalol***) sobre os do grupo I nos pacientes recuperados de FV/TV. Há indícios que o uso empírico de drogas classe I pode ser prejudicial e

aumentar a mortalidade. Também há evidências que o uso empírico de amiodarona pode ser melhor do que selecionar um antiarrítmico com base no EEF... Em face dessas controvérsias ainda não resolvidas, muitos médicos optam por iniciar empiricamente *amiodarona* ou *sotalol*, em vez da terapia antiarrítmica selecionada por EEF ou ECG-Holter.

Amiodarona:

Impregnação: 1.200-1.800 mg VO/dia por 1-2 semanas.

Manutenção: 200-400 mg VO/dia.

Sotalol: 240-480 mg VO/dia (em 2-3 tomadas).

2.4- Betabloqueadores

Os betabloqueadores reduzem a mortalidade e o risco de morte súbita nos pacientes pós-IAM e com cardiomiopatia dilatada, porém não podem ser utilizados como terapia primária nos pacientes recuperados de FV/TV. Isoladamente, são inferiores às drogas classe III (amiodarona e sotalol).

3- Cardiodesfibrilador Implantável

Consiste numa unidade geradora, instalada no subcutâneo do paciente, acoplada a um cabo condutor, que é mantido em contato com o endocárdio do ventrículo direito. O aparelho é capaz de reconhecer um ritmo de FV ou TV e automaticamente emitir um choque desfibrilatório interno. Nos dias de hoje, ele também pode funcionar como marca-passo definitivo, e reverter outras taquicardias ventriculares utilizando estimulação elétrica programada (dispositivo “antitaquicardia”).

Muitos estudos já demonstraram que, em pacientes de alto risco recuperados de FV/TV, o cardiodesfibrilador implantável (CDI) promove uma redução significativa na incidência de morte súbita arrítmica, o que se reflete numa redução da mortalidade total. Vale lembrar que esses doentes continuam morrendo de outras formas (ex.: morte súbita não arrítmica, ICC progressiva)... O CDI foi comparado ao tratamento farmacológico isolado e se mostrou superior, em particular nos indivíduos com baixa fração de ejeção ($FE < 35\%$). Nos pacientes com $FE > 40\%$ o CDI parece não ter nenhuma vantagem sobre o tratamento farmacológico. Em casos gravíssimos com $FE < 20\%$, o benefício de ambas as medidas é incerto (pois a taxa de mortalidade por outros mecanismos é muito alta)...

Esses estudos foram realizados em pacientes com cardiopatia estrutural, sendo predominante a história de doença coronariana e infarto prévio (maioria dos casos). Mas não devemos nos esquecer, entretanto, dos casos de FV/TV na ausência de cardiopatia estrutural (síndrome de Brugada, FV idiopática, síndrome do QT longo). A instalação de um CDI nestes doentes pode reduzir a taxa de mortalidade para próximo de 0%!

Quais são os principais problemas do CDI?

O principal é a “sensação do choque”. Perceba que o CDI não previne a ocorrência das arritmias potencialmente letais, apenas as reverte, através de um choque interno automático. O medo de levar um choque repentino pode trazer importantes traumas psicológicos ao indivíduo. Duas medidas abrandam este problema:

1- Dispositivo antitaquicardia: durante uma TV sustentada, com instabilidade hemodinâmica, o aparelho, em vez de disparar um choque, usa a estimulação elétrica programada para revertê-la. Isso evita o choque e muitas vezes o paciente mal percebe que teve uma arritmia maligna e que ela foi prontamente revertida...

2- Uso concomitante de antiarrítmicos: já foi provado que os antiarrítmicos (em especial, a *amiodarona* e o *sotalol*) reduzem ou previnem os choques em pacientes portadores de um CDI. Além de poderem evitar a ocorrência da FV/TV, os episódios de TV que de fato surgem apresentam uma frequência cardíaca menor, mais fácil de ser revertida pelo dispositivo antitaquicardia.

4- Prevenção Primária

A *prevenção secundária* é realizada em pacientes recuperados de FV/TV, isto é, visa evitar novos episódios. Já a *prevenção primária* é voltada para indivíduos que nunca apresentaram uma PCR, mas que são considerados de alto risco para tal evento.

Os primeiros estudos sobre prevenção primária de morte súbita cardíaca avaliaram o papel do CDI em portadores de *doença coronariana de alto risco*. Os principais indícios de maior risco neste contexto são: **$FE < 35\%$, TV não sustentada no Holter e FV/TV induzida no EEF**. Na presença dos três fatores citados, o CDI reduz a taxa de mortalidade em torno de 54%, quando comparado à terapia isolada com fármacos antiarrítmicos! *Assim, há uma indicação precisa de CDI em todo paciente pós-IAM com $FE < 35\%$, TV não sustentada no ECG-Holter e FV/TV induzida no EEF.*

Estudos mais recentes, por outro lado, mostraram que em pacientes pós-IAM com grave disfunção de VE ($FE \leq 30\%$) havia um nítido benefício do CDI independentemente da presença ou não de arritmias ventriculares no ECG-Holter ou no EEF... Tais dados ampliaram bastante a indicação do dispositivo... E mais recentemente ainda, viu-se que, independente da presença de doença coronariana, portadores de disfunção ventricular grave por qualquer causa (ex.: cardiomiopatia dilatada com $FE < 35\%$), desde que em classe funcional (NYHA) II ou III e com TVNS ou > 10 ESV/hora no Holter, também se beneficiavam do CDI (redução da mortalidade a médio prazo)...

O fato é que cada vez mais o CDI tem se mostrado útil na prevenção primária da morte súbita arrítmica, tanto na cardiopatia pós-IAM (is-

quêmica) quanto na cardiomiopatia dilatada não isquêmica, independente da presença ou não de arritmias ventriculares induzidas em EEF, contanto que o paciente apresente uma disfunção importante do VE ($FE \leq 35\%$)... Outros casos de prevenção primária ainda não estudados de forma randomizada são aceitos (por alguns autores) como indicação de CDI, como no caso da síndrome de Brugada e na cardiomiopatia hipertrófica (ver a tabela abaixo). Por fim, todas as medidas que visam reduzir o risco cardiovascular geral (tratamento de fatores de risco como hipertensão, dislipidemia, tabagismo etc.), também devem exercer efeitos benéficos sobre o risco de morte súbita, que nada mais é que uma complicação das doenças cardiovasculares... Segue abaixo um resumo com as indicações formais do cardiodesfibrilador implantável.

Indicações de Cardiodesfibrilador Implantável

1- Doença Coronariana e Pós-IAM:

Prevenção Secundária: - História de PCR por FV/TV, especialmente nos casos de $FE < 35\%$.

Prevenção Primária:

- TV com síncope ou instabilidade hemodinâmica, especialmente nos casos de $FE < 35\%$.

- Pós-IAM, com $FE < 35\%$, especialmente se houver TV não sustentada no ECG-Holter FV/TV induzida no EEF.

- Pós IAM, após 40 dias, com $FE < 30-40\%$.

2- Insuficiência Cardíaca:

Prevenção Secundária: - História de FV, TV instável, ou com síncope, associada a $FE \leq 40\%$.

Prevenção Primária:

- Pós IAM, após 40 dias, com $FE < 30-40\%$.

- Pacientes não isquêmicos com $FE \leq 30-35\%$.

3- Cardiomiopatia Dilatada:

Prevenção Secundária: - História de PCR por FV/TV, especialmente nos casos de $FE < 35\%$.

Prevenção Primária:

- TV com síncope ou instabilidade hemodinâmica, especialmente nos casos de $FE < 35\%$.

- $FE < 35\%$, especialmente se houver TV não sustentada no ECG-Holter.

4- Cardiomiopatia Hipertrófica:

Prevenção Secundária: - História de PCR por FV/TV.

Prevenção Primária (indicação controversa):

- Pacientes de alto risco (*história de síncope, história familiar de morte súbita, TVNS no Holter, espessamento ventricular = 30 mm*).

5- Síndrome de Brugada e FV Idiopática:

Prevenção Secundária: - História de PCR por FV/TV.

Prevenção Primária:

- TV com síncope ou instabilidade hemodinâmica.

- Padrão de Brugada no ECG e FV/TV induzida no EEF.

(*indicação controversa*).

6- Síndrome do QT longo Congênita:

Prevenção Secundária:

- História de PCR por FV/TV.

- TV com síncope ou instabilidade hemodinâmica.

7- Doença Cardíaca Congênita:

Prevenção Secundária:

- História de PCR por FV/TV por causa não reversível.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Destaques da American Heart Association 2015. Atualização das Diretrizes de RCP e ACE. American Heart Association, 2015.
2. Longo, DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes, AC et al. Tratado de Clínica Médica. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
5. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Bili JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O'Connor RE, Shuster M, Callaway CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S640–S656.
6. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, Berg MD, Chameides L, O'Connor RE, Swor RA. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S676–S684.
7. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S685–S705.
8. Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, Cudnik MT, Berg MD, Kudenchuk PJ, Kerber RE. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S706–S719.
9. Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW, Nadkarni VM, Cheng A, Brooks SC, Daya M, Sutton RM, Branson R, Hazinski MF. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S720–S728.
10. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S729–S767.
11. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, Gabrielli A, Silvers SM, Zaritsky AL, Merchant R, Vanden Hoek TL, Kronick SL. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S768–S786.
12. Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, e cols. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasilei-

- ras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol* 2009;92(6 supl.1):1-39.
13. Hazinski, MF; Nadkarni, VM; Hickey, RW; O'Connor, R; Becker, LB; Zaritsky, A. Major changes in the 2005 AHA guidelines for CPR and ECC: reaching the tipping point for change. *Circulation*, v. 112, p. IV-206 – IV-211. 2005.
 14. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society; Zipes, DP; Camm, AJ; Borggrefe, M et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. v. 48, p. e247. 2006.
 15. Herlitz, J, Andersson, E, Bang, A, et al. Experiences from treatment of out-of-hospital cardiac arrest during 17 years in Goteborg. *Eur Heart J* 2000; 21:1251.
 16. de Vreede-Swagemakers, JJ, Gorgels, AP, Dubois-Arbouw, WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: A population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1500.
 17. de Vos, R, de Haes, HCJM, Koster, RW, et al. Quality of life after cardiopulmonary resuscitation. *Arch Intern Med* 1999; 159:249.
 18. Weaver, WD, Cobb, LA, Hallstrom, AP, et al. Factors influencing survival after out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:752.
 19. Engdahl, J, Bang, A, Lindqvist, J, Herlitz, J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital?. *Am J Cardiol* 2000; 86:610.
 20. Gray, WA, Capone, RJ, Most, AS. Unsuccessful emergency resuscitation: Are continued efforts in the emergency department justified? *N Engl J Med* 1991; 325:1393.
 21. Levine, RL, Wayne, MA, Miller, CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 337:301.
 22. de Vreede-Swagemakers, JJM, Gorgels, APM, Dubois-Arbouw, WI, et al. Circumstances and causes of out-of-hospital cardiac arrest in sudden death survivors. *Heart* 1998; 79:356.
 23. Goldstein, S, Landis, JR, Leighton, R, et al. Characteristics of the resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victim with coronary heart disease. *Circulation* 1981; 64:977.
 24. Adhar, GC, Larson, LW, et al. Sustained ventricular arrhythmias: difference between survivors of cardiac arrest and patients with recurrent ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:159.
 25. Kuisma, M, Alaspaa, A. Out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Epidemiology and outcome*. *Eur Heart J* 1997; 18:1122.
 26. Olson, DW, LaRoche, J, Fark, D, et al. EMT-defibrillation: The Wisconsin experience. *Ann Emerg Med* 1989; 18:806.
 27. Eisenberg, MS, Horwood, BT, Cummins, RO, et al. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Ann Emerg Med* 1990; 19:179.
 28. Thompson, RG, Hallstrom, AP, Cobb, LA. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation in the management of ventricular fibrillation. *Ann Intern Med* 1979; 90:737.
 29. Rea, TD, Eisenberg, MS, Culley, LL, Becker, L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104:2513.
 30. Valenzuela, TD, Roe, DJ, Cretin, S, et al. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions. A logistic regression survival model. *Circulation* 1997; 96:3308.
-

APÊNDICE 1

MECANISMO DAS ARRITMIAS CARDÍACAS

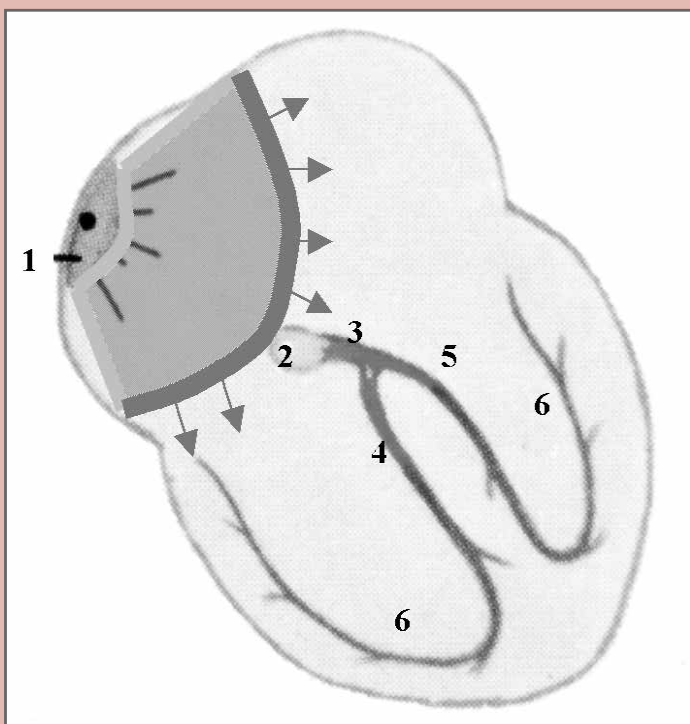
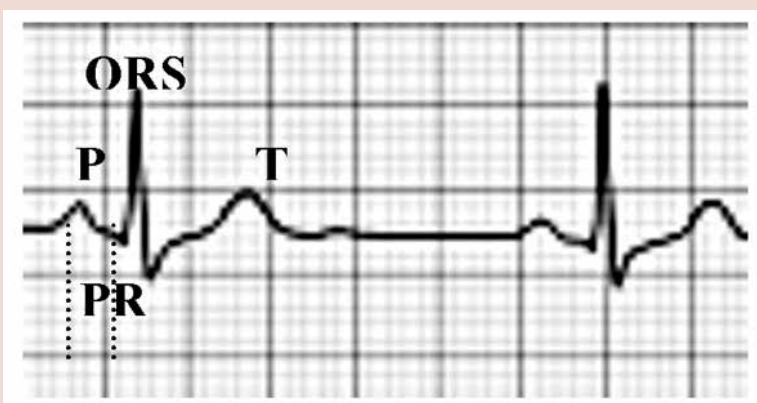


Fig. 1: Ritmo sinusal e potencial de ação.

- 1 – Nódulo Sinusal (NSA)
- 2 – Nódulo AV (NAV)
- 3 – Feixe de His
- 4 – Ramo direito
- 5 – Ramo esquerdo
- 6 – Fibras de Purkinje



Como podemos observar na **FIGURA 1**, o estímulo elétrico que gera cada batimento cardíaco nasce no Nódulo Sinusal (NSA), sendo então propagado para o miocárdio dos átrios, ativando-os (onda P no eletrocardiograma), ao mesmo tempo que atinge o Nódulo AV (NAV). Nesse exato momento, o impulso elétrico sofre um atraso fisiológico (intervalo PR no eletrocardiograma) e então excita o sistema His-Purkinje, propagando-se quase que instantaneamente para todo o miocárdio dos ventrículos, despolarizando-os (complexo QRS no eletrocardiograma).

Outro aspecto importante da **FIGURA 1**: o impulso elétrico que se propaga pelo sistema de condução cardíaco é chamado **Potencial de Ação** – representado como a faixa cinza escuro (“frente de propagação”). Observe que ele vai deixando um “rastro” de refratariedade (cinza claro), isto é, o tecido demora um certo tempo (período refratário) para recuperar a sua excitabilidade, pois permanece despolarizado. Pouco tempo depois, o tecido miocárdico dos ventrículos começa a se repolarizar (onda T no eletrocardiograma), recuperando a sua excitabilidade.

As arritmias cardíacas são divididas em taquiarritmias e bradiarritmias. A frequência cardíaca considerada normal encontra-se na faixa entre 60-100 bpm. Acima desta faixa estão as taquiarritmias. São três os principais mecanismos na gênese das taquiarritmias: (1) hiperautomatismo (exacerbado ou ectópico); (2) atividade deflagrada; (3) reentrada.

O automatismo é uma propriedade intrínseca de alguns elementos do tecido especializado de condução car-

díaco, como o Nódulo Sinusal (NSA), Nódulo AV (NAV) e sistema de His-Purkinje. A frequência intrínseca de disparos é maior no nódulo sinusal, justificando o fato desta estrutura dominar o ritmo cardíaco nas pessoas normais. Porém a exacerbação do automatismo da junção AV (nódulo AV ou feixe de His) ou das fibras de Purkinje, bem como o surgimento de um automatismo anormal no miocárdio atrial ou ventricular podem promover disparos com uma frequência maior que a sinusal, passando a dominar o ritmo cardíaco como uma *taquiarritmia automática*. A hipocalcemia, a hiperatividade adrenérgica e a intoxicação por drogas, como os digitálicos e a aminofilina podem ser responsáveis por este mecanismo.

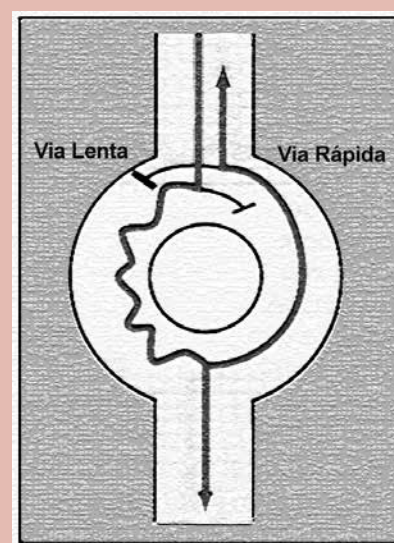
A atividade deflagrada, um tipo especial de hiperautomatismo, se inicia por uma atividade elétrica espontânea que ocorre antes do término do potencial de ação (pós-potencial precoce) ou logo após o seu término (pós-potencial tardio). O primeiro caso é desencadeado por drogas que aumentam a duração do potencial de ação do miocárdio ventricular (medida através do intervalo QT), tais como alguns antiarrítmicos (grupo IA, sotalol), antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos, pentamidina, cisaprida e eritromicina, associados ou não à bradicardia ou a distúrbios eletrolíticos (hipocalcemia, hipomagnese-mia). A arritmia resultante é o *torsades de pointes*, uma taquicardia ventricular polimórfica. O segundo caso é desencadeado pelo aumento excessivo do cálcio citoplasmático, como ocorre na intoxicação digitalica e adrenérgica.

A **reentrada** é um dos mecanismos mais importantes de taquiarritmia. Ocorre quando uma extrassístole é conduzida por uma via enquanto é bloqueada em outra paralela. Se a condução anterógrada deste estímulo for suficientemente lenta, ele pode retornar pela via em que foi inicialmente bloqueado, pois o seu período refratário terminou. Ao reentrar por esta via, forma-se um circuito elétrico, cuja frequência de rotação pode superar a do nódulo sinusal, passando a comandar o ritmo como uma *taquiarritmia reentrante*. A reentrada pode ser anatômica – quando o circuito já está morfológicamente formado – tal como acontece na reentrada nodal (dupla via nodal), síndrome de Wolff-Parkinson-White (utilizando a via anômala), *flutter* atrial e taquicardia ventricular monomórfica; ou funcional – sem um circuito pré-formado – como no caso da fibrilação atrial e da fibrilação ventricular. Para haver reentrada, são necessários os seguintes “ingredientes”: (1) heterogeneidade de períodos refratários, permitindo o bloqueio unidirecional; (2) área de condução lenta – que pode ser o nódulo AV ou um tecido miocárdico doente; (3) uma extrassístole – ocorrendo em um momento no qual o período refratário de apenas uma das vias já terminou. As taquiarritmias por reentrada podem ser bloqueadas pela cardioversão ou desfibrilação elétrica.

As bradiarritmias possuem três mecanismos principais: (1) vagotonia; (2) isquemia sinusal ou do nódulo AV; (3) degeneração do sistema de condução especializado. O primeiro mecanismo é o mais frequente. O nervo vago conduz o estímulo parassimpático cujo neurotransmissor é a acetilcolina. Esta substância bloqueia os canais de cálcio do nódulo sinusal e AV, e

estimula canais de potássio da fase diastólica. Com isso, possui efeito cronotrópico negativo – bradicardia sinusal –, inibe a condução e aumenta a refratariedade do nóculo AV. Alguns indivíduos são vagotônicos, como os atletas e as crianças, apresentando uma tendência a bradiarritmias benignas. A síncope vasovagal é desencadeada por um reflexo em que a contração ventricular vigorosa sob uma cavidade com baixo volume precipita a descarga vagal, promovendo bradicardia sinusal ou parada sinusal, bem como vasodilatação de início súbito. Este reflexo pode ser desencadeado pelo estresse, dor aguda, retenção vesical etc. Um reflexo análogo, denominado Bezold-Jarisch, foi descrito inicialmente na fase hiperaguda do infarto de parede inferior, precipitado pela isquemia desta pare-

de. A isquemia ou necrose pode justificar as bradiarritmias consequentes ao IAM, especialmente o infarto de parede inferior, pelo comprometimento da coronária direita (70% dos casos) ou circunflexa (30% dos casos). A degeneração do sistema de condução é mais comum na terceira idade, sendo responsável por bradiarritmias crônicas e potencialmente malignas, como ocorre na doença do nóculo sinusal e na doença de Lenegre (bloqueios de ramo e bloqueio AV avançado).



APÊNDICE 2

DROGAS ANTIARRÍTMICAS

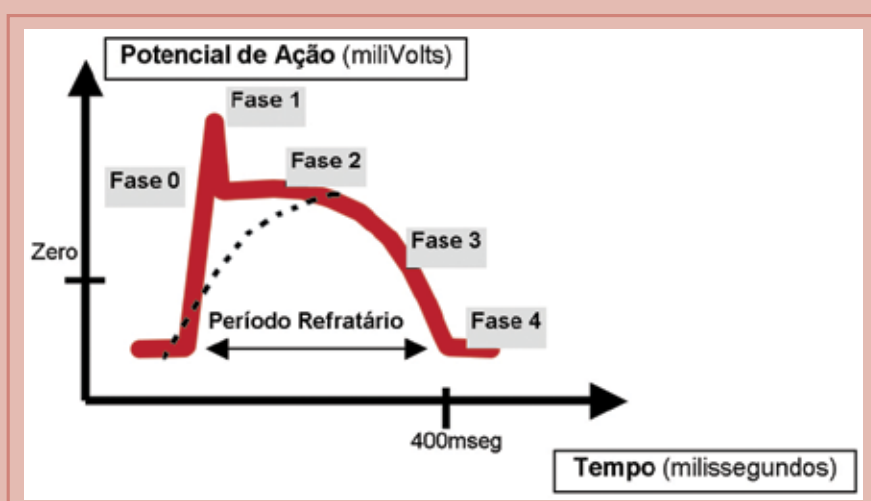


Fig. 1: As fases do potencial de ação do miócito.

Imagine o seguinte: quando a fibra miocárdica recebe um estímulo elétrico, ela sofre uma “perturbação” da sua polaridade. Esta “perturbação elétrica” é o potencial de ação. Ela é transmitida como uma onda de fibra para fibra, propagando-se pelo miocárdio. A figura mostra o que acontece com a polaridade da fibra miocárdica, quando ela recebe um “potencial de ação”. Como observamos, ela primeiramente se despolariza, em seguida permanece num estado despolarizado (platô) e depois se repolariza. No seu estado de repouso elétrico (diástole) a fibra mantém-se polarizada (a - 70 mV).

Fase 0 (despolarização) – abertura dos canais de sódio

Fase 2 (platô) – abertura dos canais de cálcio

Fase 3 (repolarização) – abertura dos canais de potássio

Fase 4 (diástole elétrica)

Obs. 1: O período refratário é proporcional à duração do potencial de ação na fibra. Ou seja, o bloqueio dos canais de potássio da Fase 3 (pela amiodarona, sotalol, ibutilide) atrasa a repolarização e, portanto, aumenta a refratariedade da fibra.

Obs. 2: A Fase 0 do potencial de ação das células do NSA e do NAV é dependente a abertura de canais de cálcio (e não de sódio) – está representada pela linha pontilhada da figura.

Para compreendermos o mecanismo de ação e as propriedades dos antiarrítmicos, duas coisas devem ser feitas antes: (1) ler o apêndice 1, sobre o mecanismo das arritmias e (2) entender as fases do potencial de ação do miócito cardíaco, explicadas sumariamente na **FIGURA 1**.

Os fármacos antiarrítmicos são classificados, segundo Vaughan e Williams, da seguinte forma:

Grupo IA	Grupo II
Grupo IB	Grupo III
Grupo IC	Grupo IV

Grupo IA (quinidina, procainamida, disopiramida): bloqueiam os canais de sódio, responsáveis pela Fase 0 (despolarização) do potencial de ação. Com isso, reduzem ou bloqueiam a condução no sistema His-Purkinje e no miocárdio atrial ou ventricular, aumentando em 10-20% a duração do complexo QRS. Ao transformar uma área de bloqueio unidirecional em bloqueio bidirecional, podem terminar taquiarritmias reentrantes no átrio ou ventrículo. O bloqueio dos canais de sódio pode prolongar o período refratário da fibra, efeito exacerbado pelo bloqueio dos canais (lentos) de potássio da repolarização, aumentando a duração do

potencial de ação e, portanto, o intervalo QT. O aumento do QT pode precipitar a atividade deflagrada por pós-potenciais precoces, desencadeando o *torsades des pointes* (em 2-3% dos casos). A quinidina pode precipitar esta arritmia mesmo em doses terapêuticas, justificando relatos de morte súbita com esta droga. Pela lentificação heterogênea da condução (pelo bloqueio dos canais de sódio), o período vulnerável para fibrilação ventricular aumenta, estendendo-se para além do final da onda T, facilitando a FV desencadeada por extrassístoles mais tardias. Os efeitos adversos deste grupo são: (1) quinidina – hipotensão arterial (pelo efeito alfa-bloqueador), chinchonismo (náusea, cefaleia, zumbido), diarreia (mais comum), trombocitopenia autoimune, efeito vagolítico (taquicardia, aumento da resposta ventricular da fibrilação ou *flutter* atrial); (2) procainamida – síndrome lúpus-like (ocorre em 20% dos casos); (3) disopiramida – efeito anticolinérgico (boca seca, retenção urinária, constipação, crise de glaucoma), depressão miocárdica severa.

Grupo IB (lidocaína, fenitoína, mexiletina, tocainida): bloqueiam os mesmos canais de sódio, porém apresentam uma cinética mais rápida que os do grupo IA. Por esse fato, permanecem menos tempo ligados a esses canais, revertendo o efeito durante a diástole. Por isso, essas drogas não agem nos tecidos de condução normais do coração na faixa fisiológica de frequência cardíaca, não influenciando a duração do QRS. Contudo, são eficazes em bloquear o tecido isquêmico, já que a isquemia deprime a atividade dos canais de sódio (por reduzir o potencial de repouso) e durante as taquiarritmias com frequência mais rápida (menor tempo de diástole). Estas drogas não bloqueiam canais de potássio da repolarização, portanto, não aumentam (pelo contrário, reduzem) a duração do potencial de ação e o período refratário da fibra. A lidocaína só pode ser feita sob a forma intravenosa. Os seus efeitos adversos são: nistagmo, disartria, tremores, sonolência, confusão mental, convulsões. O mexiletina deve ser feito por via oral. Seus efeitos adversos são tremores e náuseas.

Grupo IC (propafenona, flecainida, ecanida, morizicina): bloqueiam os mesmos canais de sódio, porém apresentam uma cinética mais lenta que os do grupo IA. Com isso, tem ação mesmo na faixa de frequência cardíaca fisiológica, bem como nos tecidos de condução normais. Logo, são as drogas que mais aumentam a duração do QRS (em 25%). O bloqueio mais longo e heterogêneo dos canais de sódio propicia a formação de áreas de condução lenta no miocárdio, predispondo a arritmias reentrantes desencadeadas por extrassístoles. O período vulnerável para fibrilação ventricular aumenta, estendendo-se para além do final da onda T, facilitando a FV desencadeada por extrassístoles mais tardias. Podem predispor a taquiarritmias reentrantes atriais (*flutter* com condução 1:1) e ventriculares (TVMS), que se degeneram em FV com certa facilidade. A flecainida, a ecanida e o morizicine foram utilizadas nos estudos CAST I e CAST II, que mostraram que, apesar de suprimirem as extrassístoles ventriculares dos pacientes pós-IAM, fase tardia, essas drogas aumentam significativamente a mortalidade cardíaca neste grupo. Os efeitos adversos da propafenona são as bradiarritmias e broncoespasmo (efeito betabloqueador associado).

Grupo II (propranolol, metoprolol, atenolol): bloqueiam os beta-receptores adrenérgicos. O efeito beta-adrenérgico é arritmogênico, exacerbando a corrente de cálcio para o citoplasma (portanto, precipitando a formação de pós-potenciais e atividade deflagrada) e aumentando o automatismo. Ao bloquear esses receptores, essas drogas podem ser eficazes nas arritmias supraventriculares ou ventriculares dependentes do sistema adrenérgico

(ex.: arritmias do pós-IAM e da tireotoxicose). Outro efeito é a inibição da condução e aumento da refratariedade do nódulo AV. Portanto, podem ser utilizados no tratamento das arritmias dependentes do nódulo AV (reentrada nodal, Wolff-Parkinson-White).

Grupo III (amiodarona, sotalol, ibutilide): bloqueiam os canais de potássio da repolarização, aumentando a duração do potencial de ação e, conseqüentemente, o período refratário. Com isso, podem bloquear o circuito de reentrada. São drogas bastante eficazes no tratamento das taquiarritmias por reentrada funcional, como a fibrilação atrial e a fibrilação ventricular. A amiodarona possui um pequeno efeito bloqueador de canal de sódio e betabloqueador, e reduz o automatismo. Apesar de aumentar o intervalo QT, a ocorrência de *torsades des pointes* é muito rara com a amiodarona, mas não com o sotalol. O sotalol possui um importante efeito betabloqueador. O ibutilide é um antiarrítmico relativamente novo no mercado que se mostrou extremamente eficaz na reversão das arritmias atriais reentrantes (*flutter* e fibrilação atrial). Os efeitos adversos são: (1) amiodarona – hipotireoidismo (mais raramente, hipertireoidismo), hepatotoxicidade, fibrose pulmonar, microdepósitos corneanos, fotossensibilidade; (2) sotalol – efeitos do beta-bloqueio, *torsades des pointes*; (3) ibutilide – cefaleia, *torsades des pointes*.

Grupo IV (verapamil, diltiazem): bloqueiam os canais de cálcio, responsáveis pela fase despolarizante do potencial de ação do nódulo sinusal e AV, e pelo período refratário desses elementos. Com isso, são capazes de bloquear os circuitos de reentrada dependentes do nódulo AV (reentrada nodal, Wolff-Parkinson-White) e podem controlar algumas arritmias dependentes de atividade deflagrada por pós-potenciais tardios. Reduzem a frequência cardíaca e inibem o nódulo AV, diminuindo a resposta ventricular da fibrilação ou *flutter* atriais. Os efeitos adversos são as bradiarritmias e a descompensação da insuficiência cardíaca sistólica.

Outros (adenosina, digitálicos, magnésio): a adenosina age bloqueando canais de cálcio e aumentando o efeito da acetilcolina nos canais de potássio da diástole. Com isso, possui efeito bradicardizante e é eficaz (a droga de escolha) nas taquiarritmias reentrantes que utilizam o nódulo AV (reentrada nodal, Wolff-Parkinson-White). Os digitálicos, apesar de serem altamente pró-arrítmicos, podem ser também antiarrítmicos, pelo efeito vagotônico, eficazes nas arritmias dependentes do nódulo AV. O magnésio, por mecanismos desconhecidos, é capaz de controlar o *torsades des pointes*, uma taquiarritmia ventricular por atividade deflagrada por pós-potenciais precoces.



APÊNDICE 3

AS EXTRASSÍSTOLES

DEFINIÇÃO

As extrassístoles são definidas como uma atividade elétrica que vem “antes do tempo”. Esta pode ser de origem atrial – **FIGURA 1, ECG A** – juncional ou ventricular – **FIGURA 2, ECG D**.

1- Extrassístoles Atriais

O que caracteriza a extrassístole atrial no ECG é a presença de uma onda P que se inscreve “antes do tempo” e apresenta uma morfologia diferente da P sinusal. Na maioria dos casos, o QRS da extrassístole é idêntico ao QRS dos batimentos sinusais – **FIGURA 1, ECG A**. Após a extrassístole, temos uma

pausa até o próximo batimento sinusal – a *pausa pós-extrassistólica*. Eventualmente, a extrassístole atrial, ao se propagar para os ventrículos pelo nódu-lo AV, pode ser bloqueada em um dos ramos (esquerdo ou direito), por encontrá-lo em período refratário. Neste caso, o seu QRS será “aberrante”, isto é, com morfologia diferente do QRS do batimento sinusal – **FIGURA 1, ECG B**. A aberrância do QRS pode ser do tipo Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) ou Bloqueio de Ramo Direito (BRD) – **FIGURA 1, ECG C**. Às vezes, a extrassístole atrial encontra os dois ramos em período refratário, sendo bloqueada nos dois. Neste caso, não haverá QRS após a extrassístole. Falamos de uma extrassístole atrial bloqueada – **FIGURA 1, ECG C**. Ela é muito confundida com o bloqueio AV na prática médica.



ECG A: O terceiro batimento é iniciado por uma P extrassistólica, caracterizada por vir “antes do tempo” e por ser morfologicamente diferente da P sinusal. Observe a pausa pós-extrassistólica.



ECG B: O terceiro batimento é iniciado por uma P extrassistólica, mas o QRS é aberrante, semelhante ao QRS de uma extrassístole ventricular. O mecanismo da aberrância é que a extrassístole atrial, ao se propagar para os ventrículos pelo NAV, pode ser bloqueada em um dos ramos (esquerdo ou direito). Neste ECG, a aberrância é do tipo BRD.



Fig. 1: Extrassístoles atriais.

ECG C: Observe, logo após o primeiro batimento sinusal, uma onda P extrassistólica sem QRS – trata-se de uma extrassístole atrial bloqueada. As outras três extrassístoles atriais da figura conduzem com aberrância (ora com BRE ora com BRD).



Fig. 2: Extrassístole ventricular.

ECG D: O terceiro batimento é uma extrassístole ventricular. Observe o QRS aberrante e não precedido por uma P extrassistólica. A pausa é compensatória, pois o intervalo entre o 2º e o 3º batimento sinusal é igual ao intervalo entre o 3º e o 4º batimento sinusal.

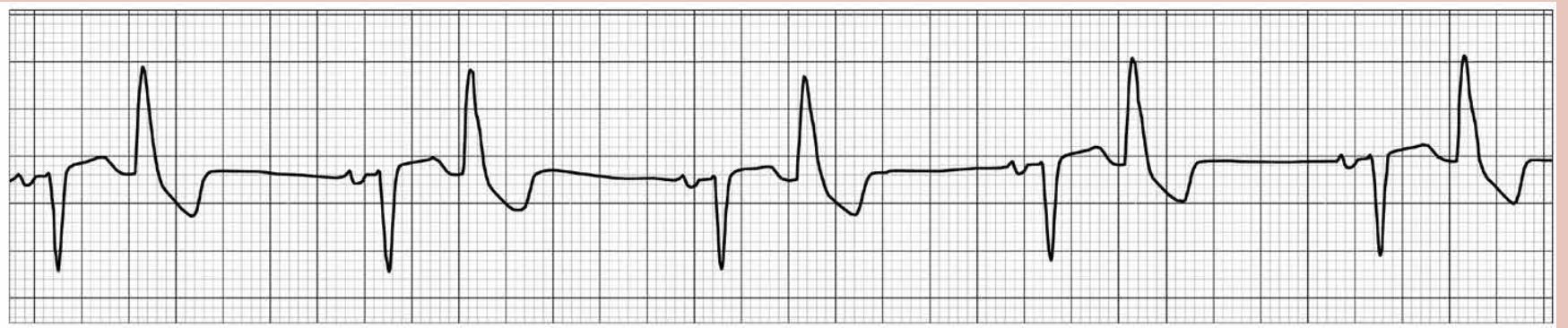


Fig. 3: Bigeminismo ventricular.



Fig. 4: Taquicardia ventricular não sustentada.

2- Extrassístoles Ventriculares

Aparecem no ECG como um QRS de morfologia aberrante, que vem “antes do tempo”, mas sem ser precedido por uma P extrassistólica – **FIGURA 4, ECG D**. São muito difíceis de serem diferenciadas de um outro tipo de extrassístole – as extrassístoles juncionais com condução aberrante. Porém essas últimas são encontradas com muito menos frequência do que as extrassístoles ventriculares na prática médica. Uma característica eletrocardiográfica típica da extrassístole ventricular é o fato da pausa pós-extrassistólica ser do tipo *compensatória*, ou seja, o intervalo entre o batimento sinusal que precede e o que sucede a extrassístole é igual ao intervalo de dois ciclos de batimento sinusal – **FIGURA 4, ECG D**. As extrassístoles atriais e as juncionais geralmente possuem uma pausa pós-extrassistólica não compensatória.

Existem padrões de extrassístole ventricular, ditos complexos... São eles:

- 1- Bigeminismo
- 2- Trigeminismo
- 3- Extrassístoles pareadas
- 4- Extrassístoles polimórficas
- 5- Extrassístoles R-sobre-T

Denominamos *bigeminismo* quando temos uma extrassístole para cada batimento sinusal e *trigeminismo* quando temos uma extrassístole a cada dois batimentos sinusais. Duas extrassístoles seguidas são denominadas *extrassístoles pareadas*. Três ou mais extrassístoles seguidas denomina-se *taquicardia não sustentada*. Ao encontro de duas ou mais extrassístoles com mais de uma morfologia na mesma derivação, chamamos *extrassístoles polimórficas*. O intervalo entre o batimento sinusal anterior e a extrassístole é denominado período de acoplamento. Se este for muito curto, a extrassístole se inscreve no final da onda T precedente (*fenômeno R-sobre-T*).

A classificação de Lown e Wolf, que gradua as extrassístoles ventriculares (ESV), não tem sido mais usada hoje em dia, pelo pouco que acrescenta à tomada de decisões terapêuticas. Como sabemos,

alguns padrões de extrassístolia ventricular são preditores de mau prognóstico em pacientes cardiopatas, porém não há benefício comprovado em tratá-las com drogas antiarrítmicas. Vamos à classificação:

- Grau I: ESV ocasionais;
- Grau II: ESV frequentes;
- Grau III: ESV multiformes (polimórficas);
- Grau IV: ESV repetitivas (pareadas, TV não sustentada);
- Grau V: ESV precoces (do tipo “R-sobre-T”).

As extrassístoles ventriculares são mais comuns do que as atriais, porém ambas são eventos bastante prevalentes na população adulta não cardiopata, ocorrendo em mais de 60% dos casos pelo ECG-Holter. As ES ventriculares são ainda mais prevalentes nos cardiopatas. *Somente nestes pacientes*, quando muito frequentes (> 10 por hora) ou nas formas complexas (bigeminismo ou trigeminismo, pareadas, R-sobre-T) são fatores de pior prognóstico, estando associadas a maior mortalidade cardíaca. As ES podem ser o “gatilho” para as arritmias reentrantes, contudo somente irão desencadear estas arritmias se houver alterações eletrofisiológicas de base (ex.: doença miocárdica, via anômala, dupla via nodal etc.). Os distúrbios eletrolíticos (ex.: hipocalcemia) e metabólicos, bem como os estados de estresse adrenérgico e o consumo de tabaco e cafeína, podem gerar ES frequentes no ECG-Holter.

A supressão de ES com drogas antiarrítmicas não está indicada, a não ser que sejam sintomáticas (palpitações frequentes). A droga de escolha é o **betabloqueador**. Os estudos CAST I e CAST II testaram o uso da flecainida e da morizicina (drogas do grupo IC) na supressão das ES ventriculares na fase tardia do pós-IAM. Estes estudos foram parados antes do término, pois o grupo que usou antiarrítmicos morreu muito mais do que o grupo placebo. Um estudo recente (DEFINITE) mostrou que o cardiodesfibrilador implantável reduz a mortalidade em pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica, FE < 35%, ICC classe II ou III, que apresentam mais de 10 ESV por hora ou TVNS ao ECG-Holter (ver a parte de morte súbita).



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - SP

1 – Mulher de 23 anos de idade, previamente hígida, chegou ao PS com quadro de dispneia há 2 horas acompanhada de dor torácica, nega tosse e febre. Ao exame: BEG, corada, afebril, acianótica, orientada, vigil. Pulmões: roncos esparsos, FR = 30 irpm, saturando 92%, RCR em 2T, BNF, FC = 120 bpm, PA = 100 x 60 mmHg, membros inferiores sem edemas. Calculado o escore de Wells que foi considerado de baixa probabilidade. Após 2 horas, a paciente apresentou PCR por atividade elétrica sem pulso. Quais medidas devem ser feitas nesta reanimação?

- Adrenalina e amiodarona.
- Adrenalina e trombolítico.
- Amiodarona e vasopressina.
- Adrenalina e atropina.
- Amiodarona e trombolítico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - SP

2 – Um lactente de 5 meses chega ao pronto-socorro com frequência cardíaca de 220 batimentos por minuto, pulsos palpáveis e enchimento capilar de 2 segundos. Levado para a sala de emergência, administrado oxigênio e observado no monitor cardíaco: QRS estreito (< 0,09 segundos), intervalo R-P ≤ 70ms e intervalo R-R constante. Qual das seguintes opções seria mais adequada?

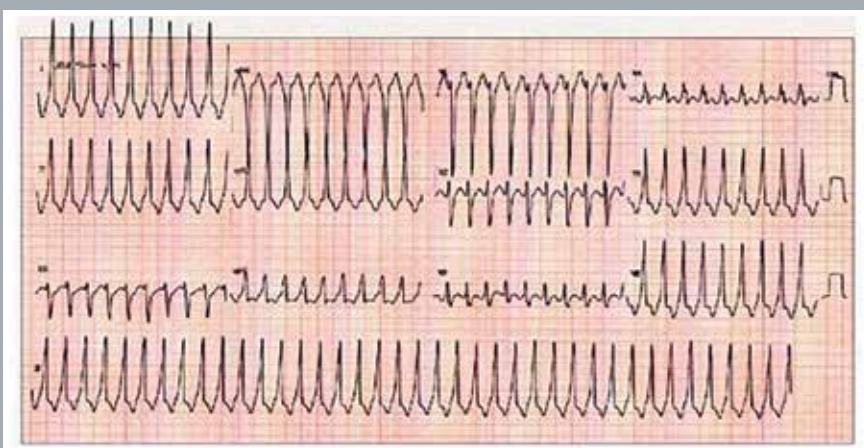
- Administração de gluconato de cálcio IV ou IO.
- Administração de epinefrina IV ou IO.
- Administração de *bolus* rápido de adenosina IV ou IO.
- Administração de atropina IV ou IO.
- Administração de sulfato de magnésio IV ou IO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - SP

3 – Mulher de 22 anos de idade, chegou ao PS com palpitações taquicárdicas há cerca de 30 minutos sem outras queixas clínicas ou antecedentes. Sinais vitais de chegada: FC = 180 bpm; PA = 120 x 80 mmHg; Temp. = 36°C; saturação O₂ = 98%; FR = 12 irpm. Ao exame: BEG, corada, acianótica, vigil, anictérica, pulmões limpos, RCR em 2T, BNF sem sopros, abdome normal. ECG mostrado na figura.



Qual a conduta inicial?

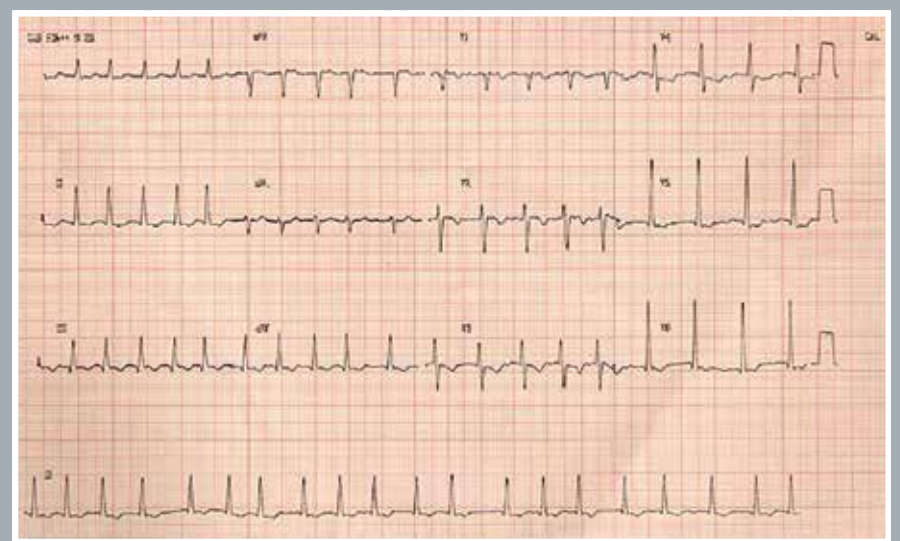
- Amiodarona 150 mg IV em 10 minutos.
- Adenosina 6 mg IV em *bolus*.
- Manobra vagal.
- Verapamil 10 mg IV.
- Cardioversão elétrica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP - SP

4 – Mulher, 81a, em acompanhamento por insuficiência cardíaca, em uso regular de captopril e hidroclorotiazida, queixa-se de batadeira, ansiedade e dispneia súbita mesmo ao repouso, nega dor precordial. Exame físico: PA = 140 x 85 mmHg; FC = 124 bpm; T = 36,5°C; FR = 24 irpm; oximetria de pulso (ar ambiente) = 97%; pulmões: estertores crepitantes em base esquerda; coração: bulhas arrítmicas, normofonéticas, presença de sopro protossistólico, suave em foco mitral, sem irradiação. Membros: edema maleolar +/4+. Traz o ECG abaixo:



O DIAGNÓSTICO É:

- Hipercalemia.
- Síndrome coronariana aguda com supra.
- Endocardite bacteriana subaguda.
- Hipertireoidismo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO - RJ

5 – Menino, 3 anos, saudável, está sendo atendido por cardiologista pediátrico por apresentar arritmia. O exame é normal e o precórdio mostra frequência cardíaca de 78 bpm, com ritmo cardíaco variando com o ciclo respiratório, sem outras alterações. O médico pede à criança para correr um pouco na sala e o examina novamente. Em seguida, conversa com a mãe e esclarece que esta alteração:

- Trata-se de um “escape” devido ao ritmo lento.
- Pode ser amplificada pela diminuição do tônus vagal.
- Está relacionado à queda do ritmo na expiração.
- É uma alteração mais perceptível após atividade física.

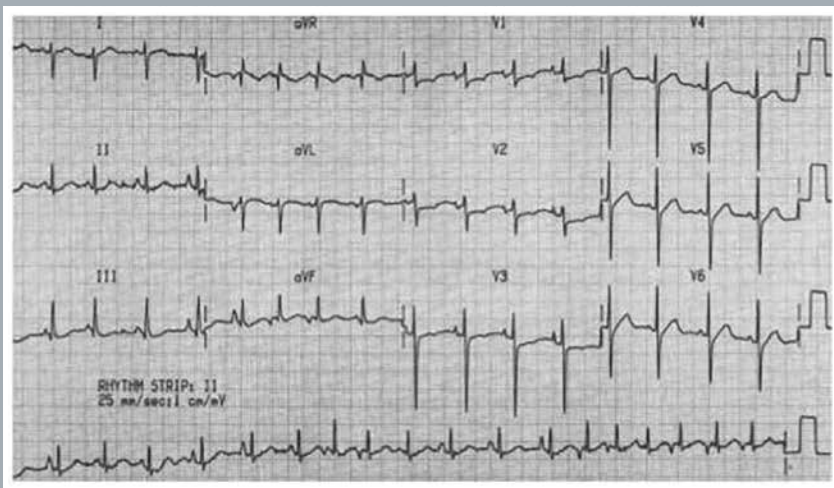
RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO - RJ**

6 – Paciente de 52 anos, hipertenso e tabagista de longa data, se encontra internado em unidade coronariana em reabilitação no terceiro dia após um infarto agudo do miocárdio de parede inferior. O paciente se queixa de mal-estar e tonteados. Ao exame físico, além da presença de uma quarta bulha e de hipotensão arterial, é observada uma irregularidade do ritmo cardíaco, caracterizada por pausas ventriculares precedidas ritmicamente por uma redução progressiva da intensidade da primeira bulha. No eletrocardiograma, é observada a presença de onda Q e inversão de onda T nas derivações D2, D3 e aVF, além de eventuais ondas P não seguidas por complexos QRS. O diagnóstico apropriado para o caso é:

- Pausas sinusais.
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I.
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II.
- Taquicardia paroxística supraventricular com bloqueio 2:1.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP**

7 – Homem de 76 anos foi admitido no serviço de emergência com queixa de palpitações taquicárdicas e refere ser portador de insuficiência cardíaca. Foi realizado o eletrocardiograma, mostrado a seguir.



O diagnóstico eletrocardiográfico e o exame para esclarecimento da causa do ritmo cardíaco apresentado são, respectivamente:

- Fibrilação atrial, sorologia para Chagas.
- Taquicardia sinusal, hemoglobina glicada.
- Taquicardia atrial multifocal, nível sérico de digoxina.
- Taquicardia sinusal, d-dímero.
- Taquicardia juncional, sorologia para Chagas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP**

8 – Paciente de 9 anos de idade, previamente hígido, desmaia enquanto estava de pé e tem breve perda de consciência. Repete o quadro no mesmo dia e tem crise convulsiva generalizada, de menos de 1 minuto de dura-

ção. Sem antecedentes pessoais e familiares compatíveis. Ao exame, glicemia: normal, FC = 50 bpm, RX de tórax normal, ECG: bloqueio atrioventricular 2:1 e complexo QRS amplos. O passo inicial mais apropriado é

- Internação para monitoramento cardíaco.
- Solicitar Holter de 24 horas, monitorando ambulatorialmente.
- Solicitar ecocardiograma de urgência.
- Solicitar EEG ambulatorialmente.
- Internação para realização de curva glicêmica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE SUS - SÃO PAULO - SP**

9 – Uma mulher de 58 anos portadora de miocardiopatia chagásica procura o pronto-socorro com queixa de cansaço e episódios de síncope ao se levantar. Apresenta P: 42 bpm, PA: 96 x 58 mmHg, FR: 18 irpm e saturação de O₂ = 94% em ar ambiente. Recebe atropina em dose máxima, sem resposta. O monitor mostra:



O diagnóstico é de:

- Ritmo juncional.
- Bradicardia sinusal.
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau, Mobitz I.
- Bloqueio atrioventricular de 3º grau.
- Bloqueio atrioventricular de 2º grau, Mobitz II.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****CENTRO MÉDICO DE CAMPINAS - SP**

10 – Quantos Joules aplicamos num choque num desfibrilador monofásico para uma FV?

- 100 J.
- 200 J.
- 300 J.
- 360 J.

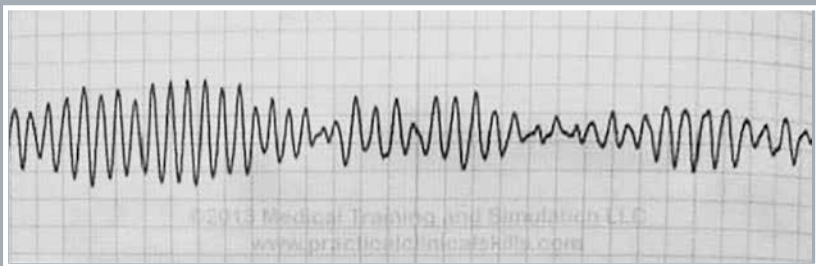
RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO - RJ**

11 – Paciente masculino de 58 anos é admitido à sala de emergência com IAM de parede inferior associado ao bloqueio atrioventricular do 3º grau, com escape juncional. O intervalo de tempo entre o início da dor e a chegada ao hospital foi de 50 minutos. Assinale o mecanismo mais provável do bloqueio atrioventricular:

- Isquemia da artéria do nódulo atrioventricular.
- Vagal.
- Doença de Lenègre.
- Doença de Lève.
- Hiperaldosteronismo secundário.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

12 - As seguintes afirmativas se aplicam ao traçado eletrocardiográfico abaixo reproduzido, EXCETO:



- a) No tratamento dessa arritmia, está contraindicada a administração intravenosa do sulfato de magnésio, que deve ser reservada para o tratamento de algumas arritmias supraventriculares.
- b) O traçado eletrocardiográfico basal dos pacientes acometidos por essa arritmia costuma exibir prolongamento, congênito ou adquirido, do intervalo QT.
- c) Paradoxalmente, essa arritmia pode ser desencadeada por drogas antiarrítmicas das classes IA e III.
- d) Trata-se de uma modalidade de taquicardia ventricular polimorfa conhecida como *torsades de pointes*.

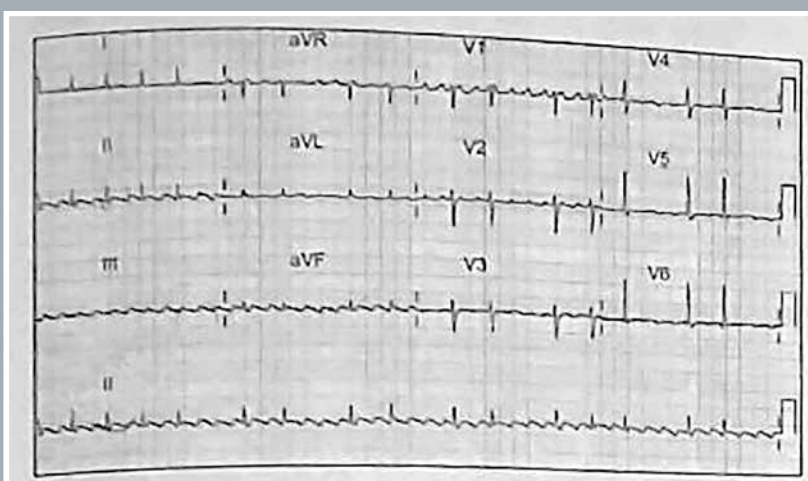
RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA - BA**

13 - Dentro do uso de medicações antiarrítmicas, qual das listadas abaixo possui a capacidade de atuação tanto em arritmias supraventriculares, quanto ventriculares, sendo clinicamente indicadas para tal?

- a) Propafenona. c) Amiodarona.
- b) Lidocaína. d) Adenosina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE - RS**

14 - Paciente de 65 anos, com história de hipertensão arterial sistêmica, chegou à emergência referindo palpitações há 12 horas. A pressão arterial era de 120 x 80 mmHg. O eletrocardiograma realizado por ocasião da admissão está reproduzido abaixo.



Considere as assertivas propostas sobre a condução do caso.

- I - O uso de betabloqueadores está indicado já que, na maioria dos casos, obtém-se controle da frequência cardíaca em longo prazo com essa classe de medicamentos;
- II - O tratamento inicial deve ser feito com cardioversão sincronizada utilizando-se 50 Joules;
- III - A reversão da arritmia pode ser tentada com o uso intravenoso de verapamil (até 10 mg).

Quais são CORRETAS?

- a) Apenas I. d) Apenas I e II.
- b) Apenas II. e) I, II e III.
- c) Apenas III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL - RS**

15 - O mecanismo de ação da adenosina nas arritmias supraventriculares inclui:

- a) A diminuição da condutância ao potássio.
- b) Aumento da condução nos canais de cálcio.
- c) Despolarização das membranas celulares miocárdicas.
- d) Diminuição da velocidade de condução no nodo AV.
- e) Todas estão corretas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ - PR**

16 - A respeito das modalidades de parada cardiorrespiratória, considere as seguintes afirmativas:

1. Na fibrilação ventricular, a chance de sobrevivência é inversamente proporcional ao tempo para empregar a terapia elétrica;
2. Na taquicardia ventricular, a terapia elétrica deve ser administrada com choque elétrico sincronizado;
3. Na assistolia e na atividade elétrica sem pulso, a desfibrilação não está indicada.

Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Somente as afirmativas 1 e 2 são verdadeiras.
- b) Somente as afirmativas 1 e 3 são verdadeiras.
- c) Somente as afirmativas 2 e 3 são verdadeiras.
- d) Somente a afirmativa 3 é verdadeira.
- e) As afirmativas 1, 2 e 3 são verdadeiras.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL - PR**

17 - Considere o eletrocardiograma a seguir.



Em relação a esse traçado eletrocardiográfico, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Trata-se de bloqueio completo do ramo direito.
- b) Trata-se de bloqueio completo do ramo esquerdo.
- c) Trata-se de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST de parede anterior.
- d) Trata-se de síndrome isquêmica aguda sem supradesnivelamento do segmento ST.
- e) Trata-se de taquicardia ventricular.



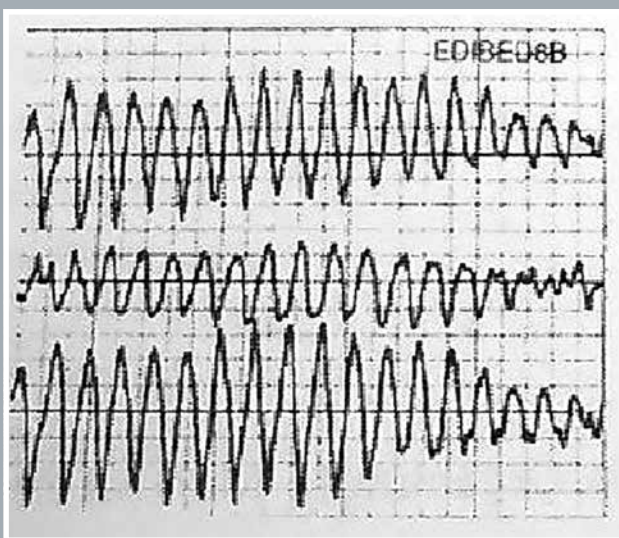
RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL**

18 – Paciente deu entrada no hospital sem sinais vitais, familiares referem que ele vinha falando no carro, apesar de não conseguir deambular. Histórico de insuficiência renal em hemodiálise, mas rebelde ao tratamento. Durante as diversas manobras de reanimação cardíaca foi aventada a possibilidade do uso de bicarbonato de sódio EV no paciente. Para esse caso, indique a alternativa considerada INADEQUADA:

- O melhor tratamento para acidose na PCR são as compressões torácicas.
- Durante PCR a gasometria não se correlaciona com o estado tecidual.
- Não é benéfica na hipercalemia.
- Pode levar a aumento da geração de CO_2 .

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES**

19 – Paciente admitido na emergência trazido pelos familiares 10 minutos após ser encontrado inconsciente em casa. Constata-se arresponsividade, ausência de pulso e de respiração. Ritmo apresentado ao monitor:



Assinale a conduta mais apropriada:

- Iniciar compressões torácicas e ventilação adequada na relação 30:2.
- Desfibrilar imediatamente.
- Ventilar e iniciar imediatamente as compressões torácicas.
- Administrar 1 mg de adrenalina por via endovenosa.
- Administrar imediatamente amiodarona iniciando as compressões torácicas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO**

20 – Paciente de 62 anos dá entrada no serviço de emergências referindo sensação de palpitações há uma semana, com piora após realização de esforço físico. Ao exame, apresenta-se consciente, orientado, eupneico, ritmo cardíaco irregular, pressão arterial de 140 x 80 mmHg e frequência cardíaca de 128 bpm. O ritmo cardíaco está ilustrado no ECG abaixo.



A conduta a ser tomada é:

- Cardioversão elétrica imediata.
- Cardioversão química imediata.
- Controle da frequência cardíaca e anticoagulação por 3-4 semanas, seguidos de cardioversão.
- Controle da frequência cardíaca seguido de ablação do nó atrioventricular e implante de marca-passo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA DE SAÚDE DA SAÚDE DO MARANHÃO – MA**

21 – Você encontra uma senhora idosa caída no banheiro da emergência em que trabalha, a vítima não responde e não respira, presumindo PCR. Qual seria a conduta a seguir?

- Iniciar massagem cardíaca de qualidade.
- Ir em busca do DEA.
- Pedir ajuda, acionar o serviço médico da emergência.
- Soco precordial seria eficiente, sendo que a maioria das PCR acontecem em fibrilação ventricular.
- Iniciar respiração boca a boca.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS**

22 – Quando realizamos manobras de reanimação cardiorrespiratória, devemos atingir uma frequência de pelo menos 100 por minuto, porém uma frequência de massagem acima de 120 por minuto se mostra deletéria por:

- Fadigar socorristas, principalmente.
- Levar à perda de efetividade da massagem.
- Provocar mais arritmias.
- Aumentar os riscos de lesão cardíaca.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DA GRANDE DOURADOS – MS**

23 – Paciente do sexo feminino, 40 anos, está internada na enfermaria de clínica médica para diagnóstico etiológico de insuficiência renal aguda. Nas últimas 24 horas, evolui para oligúria e rebaixamento de nível de consciência. Enfermagem avisa que a paciente está “parada”. Você se dirige ao quarto e constata que a paciente está arresponsiva. Assinale a alternativa CORRETA quanto à análise dessa situação.

- A primeira conduta é iniciar compressões torácicas.
- Ao chegar o desfibrilador, deve-se interromper prontamente as compressões torácicas para analisar o ritmo.
- Trata-se de ritmos da parada cardiorrespiratória: fibrilação atrial, fibrilação ventricular, atividade elétrica sem pulso e assistolia.
- As opções de medicações vasopressoras usadas na parada cardiorrespiratória são adrenalina, vasopressina e dobutamina.
- Ao estabelecer uma via aérea avançada, a frequência de ventilações deve ser de 8 a 10 por minuto, sem relação com as compressões torácicas.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ – BELÉM – PA



24 – O tratamento medicamentoso mais apropriado para taquicardia ventricular sustentada que NÃO curse com descompensação hemodinâmica é:

- a) Adenosina.
- b) Verapamil.
- c) Digoxina.
- d) Metoprolol.
- e) Procainamida.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO VANDERLEI – PB



25 – Paciente do sexo feminino admitida em unidade de saúde por tonturas, mal-estar e palpitações, palidez cutânea e confusão mental. Taquicárdica com crepitanes bibasais. PA: 68 x 53 mmHg, pulso fino e monitorização com taquiarritmia de QRS alargado. A MELHOR opção é:

- a) Desfibrilação.
- b) Manobra vagal e adenosina.
- c) Amiodarona em *bolus*.
- d) Cardioversão elétrica.
- e) Amiodarona em infusão rápida seguida de desfibrilação se não ocorrer estabilização.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – PB



26 – Qual a alternativa mais eficaz e segura para realização de profilaxia de evento cardioembólico em um homem de 68 anos, hipertenso e diabético, portador de fibrilação atrial crônica permanente e usuário de válvula mitral protética (biológica)?

- a) Varfarina sódica.
- b) Etxilato de dabigatrana.
- c) Rivaroxabana.
- d) Enoxaparina.
- e) Aspirina + clopidogrel.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

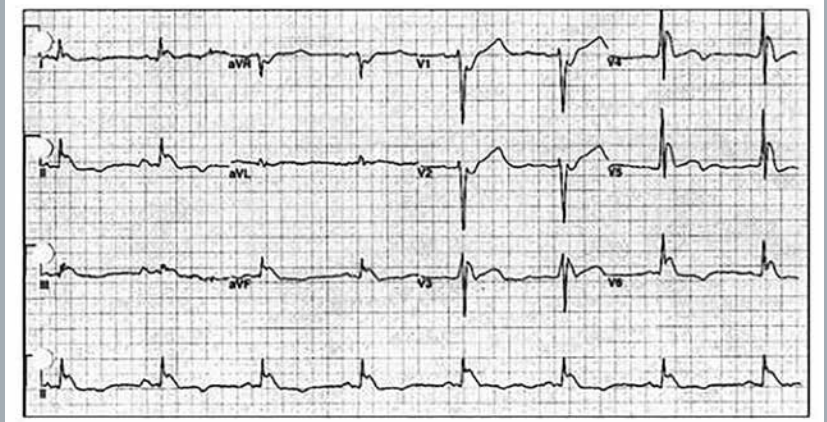


27 – Homem, 75 anos, com histórico de infarto do miocárdio prévio, sentiu palpitações enquanto dirigia e apresentou uma síncope; ao retomar à consciência, seu carro estava caído em uma vala sem que ele se lembrasse exatamente o que havia acontecido. Dentre as opções abaixo, a causa mais provável para a síncope é:

- a) Epilepsia.
- b) Síncope neurocardiogênica.
- c) Taquicardia ventricular.
- d) Bloqueio atrioventricular de grau avançado.
- e) Estenose aórtica grave.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 28 e 29 a seguir:

Homem de 50 anos de idade, morador de rua, desnutrido, etilista, chegou ao pronto-socorro com quadro de sonolência e hipotensão. Realizado ECG abaixo. O paciente evoluiu em PCR por AESP (Atividade Elétrica Sem Pulso).



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP
28 – Qual deve ser a etiologia da PCR?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP



29 – Qual a droga de escolha para ser administrada durante a PCR e sua respectiva dose?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP



30 – Mulher de 75 anos de idade, hipertensa, diabética, em uso de losartana 50 mg/dia e metformina 2 g/dia, há um ano vem com fibrilação atrial, que foi tratada com amiodarona 200 mg e tentativa de cardioversão elétrica sem sucesso. A paciente se manteve em fibrilação atrial e, há 3 meses, passou a apresentar apatia, ganho de peso e constipação. A paciente sempre foi independente para as atividades diárias. Em relação a este caso, responda: qual a conduta fundamental em relação à fibrilação atrial desta paciente?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



31 – Mulher, 14 anos, previamente hígida, vem para avaliação após ter desmaiado em um acampamento de bandeirantes. Refere que após 48 horas de acampamento, por volta de 8 horas da manhã, quando estavam em formação para hastear a bandeira, lembra-se apenas de uma leve tontura e desmaiou. Nega outros sinais e sintomas, e quando recobrou a consciência conseguiu levantar-se sem problemas. Exame físico: IMC = percentil 85; FC = 60 bpm; FR = 14 irpm; PA = 100 x 60 mmHg; sem outras alterações. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA É:

- a) Hipoglicemia. c) Hipotensão postural.
b) Síndrome convulsiva. d) Síndrome vasovagal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



32 – Homem, 72 anos, queixa-se de tontura e cansaço há 2 dias. Hoje apresentou queda da própria altura ao se levantar. Antecedente pessoal: hipertensão arterial em uso de metoprolol e hidroclorotiazida. Realizou ECG.



A CONDUTA É:

- a) Realizar cateterismo cardíaco.
b) Suspender hidroclorotiazida e repor potássio.
c) Realizar estudo eletrofisiológico.
d) Inserir marca-passo temporário.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE SÃO PAULO – SP



33 – Executivo de uma multinacional é encaminhado pelo médico do trabalho para o serviço de emergência devido à queixa de cansaço e fadiga e eletrocardiograma

evidenciando bradicardia sinusal com frequência cardíaca de 49 bpm. Paciente refere ser triatleta há 10 anos, e no último mês tem enfrentado jornada de trabalho de 12 horas diárias. Traz um holter recente com frequência cardíaca média de 54 bpm na vigília e 42 bpm no sono, e Hormônio Tiroestimulante (TSH) normal. Qual das seguintes condutas constitui o manejo mais adequado para este paciente?

- a) Massagem do seio carotídeo.
b) *Tilt-test*.
c) Nenhum tratamento específico.
d) Dosagem de T4 livre.
e) Implante de marca-passo provisório.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE SÃO PAULO – SP



34 – Paciente de 10 anos dá entrada no serviço de emergência, trazido pelo SAMU. Refere que o menor apresentou perda súbita da consciência na sala de aula. Os antecedentes médicos do paciente não são conhecidos e os familiares ainda não foram acionados. Na entrada apresentava-se em mau estado geral, com abertura ocular a pedido verbal, com fala confusa e retirando membro em resposta à dor. Paciente recebeu os primeiros cuidados em sala de emergência, na qual foi monitorizado, mantendo via aérea patente e com acesso venoso. No ECG de 12 derivações apresentou taquicardia com QRS largo (> 0,09s); evoluindo durante exame com piora do nível de consciência, queda da pressão arterial e má perfusão periférica. A conduta CORRETA a ser tomada diante do quadro é:

- a) Realizar epinefrina; 0,01 mg/kg a cada 2 minutos.
b) Expansão volêmica; 20 ml/kg em 1 hora, com solução fisiológica 0,9%.
c) Iniciar manobra vagal até reversão do quadro de taquicardia.
d) Realizar cardioversão elétrica sincronizada.
e) Realizar amiodarona, 5 mg/kg em *bolus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
INSTITUTO NACIONAL DE
TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA – RJ



35 – Qual droga, dentre as abaixo, a ser utilizada em qualquer tipo de parada cardíaca?

- a) Corticosteroide. d) Adrenalina.
b) Cloreto de potássio. e) Xylocaína.
c) Bicarbonato de sódio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO - MG

36 – Homem de 58 anos de idade, solteiro, fumante, é trazido ao pronto-socorro do HE-UFTM com hálito alcoólico e sonolento. Ao exame não se evidenciou rigidez de nuca e apresenta pupilas isocóricas, mióticas e com discreto nistagmo horizontal. Está emagrecido (peso e altura aproximados: 52 kg; 1,73 m), com hipotrofia muscular generalizada, mucosas hipocoradas (++) e língua despapilada. Taquicárdico, sem sopros. Respiração ruidosa, com roncos bilateralmente, frequência respiratória de 28 irpm, pressão arterial: 170 x 105 mmHg, temperatura axilar: 37,6°C. Fundo de olho: normal. Exames de laboratório: leucócitos: 11.200 (3-83-0-0-11-3). Hemácias: 3.000.000/mm³. Hematócrito: 32,1%. Hemoglobina: 10,5 g/dl. Glicemia: 105 mg/dl. Soro: ferritina: 500 µg/L. Creatinina = 1,7 mg/dl; sódio = 134 mEq/L; potássio = 2,6 mEq/L.



Em relação ao eletrocardiograma (derivação D2) deste paciente, responda a afirmativa CORRETA:

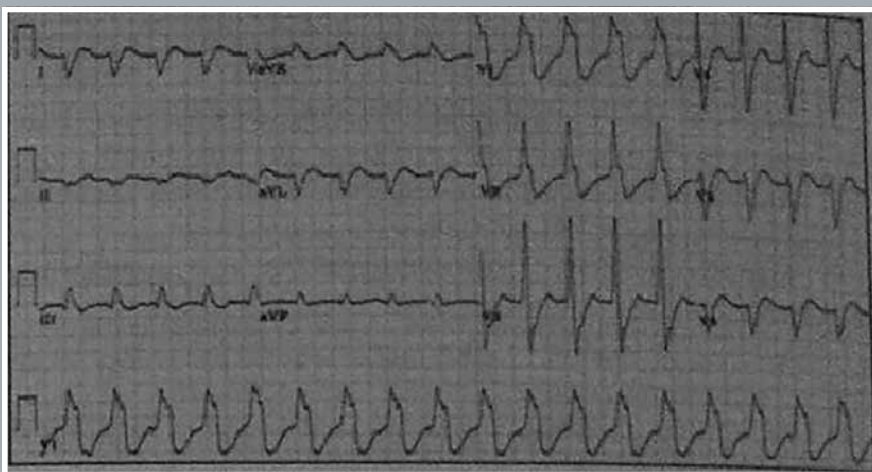
- Um dos diagnósticos é sobrecarga ventricular esquerda.
- Apresenta sinais indiretos de sobrecarga ventricular direita.
- Ritmo de fibrilação atrial.
- Presença de flutter atrial, com condução ocasional 2:1.
- Existem sinais eletrocardiográficos típicos de hipocalemia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE - RS

37 – Homem de 65 anos, com história de infarto do miocárdio há 1 mês, procurou atendimento em emergência, tendo sido diagnosticado edema agudo de pulmão. O eletrocardiograma realizado está reproduzido abaixo.



Qual o manejo apropriado para o tratamento da arritmia?

- Isossorbida sublingual.
- Adenosina intravenosa.

- Cardioversão elétrica.
- Digoxina intravenosa.
- Amiodarona intravenosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ - PR

38 – Com relação à fibrilação atrial, assinale a alternativa INCORRETA:

- Devido à ação inotrópica negativa dos betabloqueadores, eles devem ser evitados nos pacientes com fibrilação atrial.
- Hipertireoidismo e intoxicação alcoólica aguda são causas bem definidas de fibrilação atrial.
- Idade superior a 75 anos é um fator de risco para a ocorrência de AVC no paciente portador de fibrilação atrial.
- Os bloqueadores do canal de cálcio verapamil e diltiazem podem ser utilizados para o controle da frequência cardíaca nos pacientes com fibrilação atrial.
- A incidência da fibrilação atrial aumenta com a idade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ - PR

39 – Homem de 54 anos, portador de doença arterial coronária crônica, apresenta, após intensa emoção, dor torácica precordial e perda da consciência. Os pulsos periféricos não são perceptíveis e a pressão arterial não foi percebida. O mecanismo provável da parada é:

- Assistolia.
- Atividade elétrica sem pulso.
- Taquicardia supraventricular.
- Fibrilação ventricular.
- Fibrilação atrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ - PR

40 – Paciente de 76 anos de idade, com história de insuficiência cardíaca sistólica e *diabetes mellitus*, em uso de espironolactona, carvedilol, ramipril, ácido acetilsalicílico e insulina glargina, assintomático. No exame físico apresentava bulhas cardíacas arritmicas. Traz na reconsulta ECG que confirma fibrilação atrial. Apresenta frequência ventricular em repouso de 74 bpm. Assinale a assertiva que contém a melhor conduta para o caso:

- Anticoagulação com varfarina.
- Aumentar a dose do betabloqueador.
- Ablação por cateter com anticoagulação após o procedimento.
- Adicionar digoxina para melhor controle da frequência ventricular.
- Cardioversão programada após período de anticoagulação efetiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA DO PARANÁ – PR**

41 – A síncope é a causa mais comum de perda transitória da consciência. Sobre a sua abordagem diagnóstica, avalie as asserções a seguir e a relação causal proposta entre elas:

I - A causa subjacente da síncope não é identificada em até 30% dos casos.

II – Os exames mais dispendiosos necessários para o diagnóstico como TAC de crânio, Doppler de carótidas e RM não estão disponíveis na maioria dos centros e para a maioria das pessoas.

Acerca dessas asserções I e II, assinale a opção CORRETA:

- As asserções I e II são proposições verdadeiras e a segunda é uma justificativa da primeira.
- As asserções I e II são proposições verdadeiras, mas a segunda não é uma justificativa da primeira.
- A asserção I é uma proposição verdadeira e a asserção II é uma proposição falsa.
- A asserção I é uma proposição falsa e a asserção II é uma proposição verdadeira.
- As asserções I e II são proposições falsas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL**

42 – A condição em que há MAIOR taxa de sobrevivência na parada cardiorrespiratória, fora de ambiente hospitalar, é em paciente com ritmo inicial de:

- Assistolia com menos de dez minutos de duração.
- Fibrilação ventricular presenciada por outras pessoas.
- Taquicardia ventricular que evoluiu para assistolia.
- Atividade elétrica sem pulso que evoluiu com assistolia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

43 – De acordo com as últimas diretrizes da *American Heart Association* (AHA - 2010), endossadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia na I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência, marque a alternativa CORRETA:

- O soco precordial é recurso possivelmente útil em PCR não presenciada, na ausência de um desfibrilador.
- A utilização do pistão mecânico durante o atendimento mostrou ser superior em termos de sobrevida quando comparado com a RCP padrão.
- A escolha de melhor método de ventilação deve basear-se na experiência do socorrista, sendo aceitável a utilização do dispositivo de bolsa-válvula-máscara isoladamente ou em combinação com a cânula orotraqueal.

d) O dióxido de carbono exalado ao final da expiração (PETCO₂) em níveis inferiores a 10 mmHg tem boa correlação com a qualidade de reanimação e com o retorno da circulação espontânea.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

44 – Paciente feminina, 72 anos, hipertensa, há cerca de 6h com palpitações intensas, dá entrada na emergência, sonolenta e pouco responsiva, após síncope. No exame físico, chamava a atenção uma PA de 80 x 40 mmHg e um pulso rápido, irregular, sem pausas ou falhas, com frequência de 150 bpm, confirmado pela ausculta cardíaca com as mesmas características e sem outras alterações. Considerando o diagnóstico mais provável, a conduta mais adequada, após o ECG de 12 derivações, seria:

- Heparina subcutânea.
- Digitálico endovenoso.
- Antiarrítmico endovenoso.
- Cardioversão transtorácica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF**

45 – O achado ocasional ao eletrocardiograma de amplitude e forma na onda “p”, em paciente jovem, chama a atenção para eventuais problemas:

- Ventriculares.
- No ventrículo direito.
- Na despolarização ventricular.
- Atriais.
- De bloqueio de ramos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES**

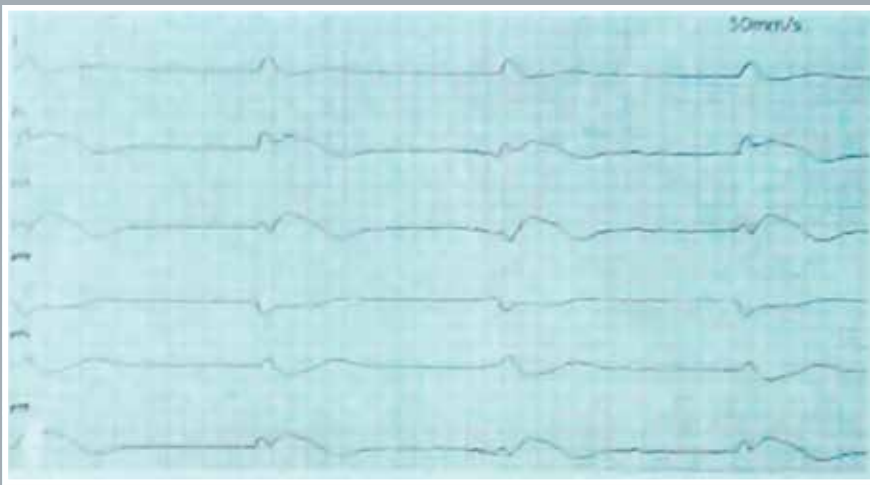
46 – Em relação ao manejo da Parada Cardiorrespiratória (PCR), assinale a alternativa INCORRETA:

- Quando a monitorização com desfibrilador manual revela ritmo de Fibrilação Ventricular/ Taquicardia Ventricular Sem Pulso (FV/TVSP), a prioridade deve ser a desfibrilação o mais precoce possível.
- Em qualquer ritmo de PCR, a primeira droga a ser utilizada deve ser um vasopressor.
- O atraso no início da administração de vasopressores para além dos primeiros dois minutos de PCR, bem como a demora em instalar via aérea avançada, podem estar associados a pior prognóstico.
- Monitorização do dióxido de carbono exalado (> 10 mmHg) é um bom indicador da qualidade da reanimação.
- Atropina não é recomendada em caso de parada cardíaca em assistolia ou atividade elétrica sem pulso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
SECRETARIA DE ESTADO
DE SAÚDE DE GOIÁS – GO



47 – Homem de 66 anos apresenta perda súbita de consciência após dar entrada no pronto-socorro com queixa de dor torácica. Ao exame físico, se apresenta arresposivo, sem respiração e sem pulso. Pressão arterial inaudível. O traçado eletrocardiográfico no monitor é apresentado na figura a seguir.



Dentro do tratamento ideal para este paciente, qual deve ser o primeiro fármaco a ser utilizado?

- Atropina 1 mg IV.
- Amiodarona 300 mg IV.
- Epinefrina 1 mg IV.
- Bicarbonato de sódio 1 mEq/kg EV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

48 – Quando iniciamos o tratamento de taquiarritmias de QRS estreito, devemos considerar que:

- A adenosina deve ser feita em *bolus*, uma vez que sua metabolização é endotelial.
- A lidocaína apresenta bom efeito atrial.
- A amiodarona em *bolus* apresenta-se como segura opção.
- Sempre está indicada cardioversão química.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
JÚLIO MÜLLER – MT

49 – Sobre as evidências atuais de indicações de anticoagulação, assinale a afirmativa CORRETA:

- Não está indicada em pacientes com fibrilação atrial paroxística, devido ao baixo risco de ocorrência de fenômenos tromboembólicos.
- Rivaroxabana e dabigatran são novos anticoagulantes que podem substituir os dicumarínicos em portadores de

prótese metálica, com a vantagem de não necessitar de controle laboratorial com avaliação do tempo de atividade de protrombina.

c) Os novos anticoagulantes orais (dabigatran, rivaroxabana e apixabana) têm seu principal uso como substituto dos dicumarínicos na prevenção de fenômenos tromboembólicos em pacientes com fibrilação atrial e, no caso do rivaroxabana, no tratamento da TVP aguda e TEP.

d) Apixabana é o único anticoagulante oral com indicação precisa no tratamento do infarto agudo do miocárdio, reduzindo a mortalidade em 32%.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA DE ESTADO
DA SAÚDE – PARAÍBA – PB

50 – Jovem masculino atendido ao serviço de emergência por taquiarritmia sem comprometimento hemodinâmico apresenta ECG com ritmo cardíaco regular com QRS estreito e frequência cardíaca de 170 bpm. Qual a melhor conduta?

- Cardioversão não sincronizada com choque bifásico de 100 J.
- Cardioversão cardíaca sincronizada com choque bifásico de 100 J.
- Manobra vagal seguida de cardioversão elétrica sincronizada com choque bifásico de 50 a 100 J caso não ocorra reversão ao ritmo sinusal.
- Manobra vagal seguida de adenosina 6 mg EV caso não ocorra reversão ao ritmo sinusal.
- Apenas monitorização, devido à estabilidade clínica do paciente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS – RORAIMA – RR

51 – Lactente de 5 meses, previamente hígido, internado com febre baixa, irritabilidade e dispneia. Segundo relato da mãe, há 24 horas ela percebeu febre baixa e períodos de agitação sem motivo evidente, com piora há algumas horas, quando apresentou o quadro da internação. Exame físico: regular estado geral; FR: 68 irpm; FC: 200 bpm; cianose de leito ungueal e hepatomegalia. A hipótese mais provável é tratar-se de insuficiência cardíaca associada à:

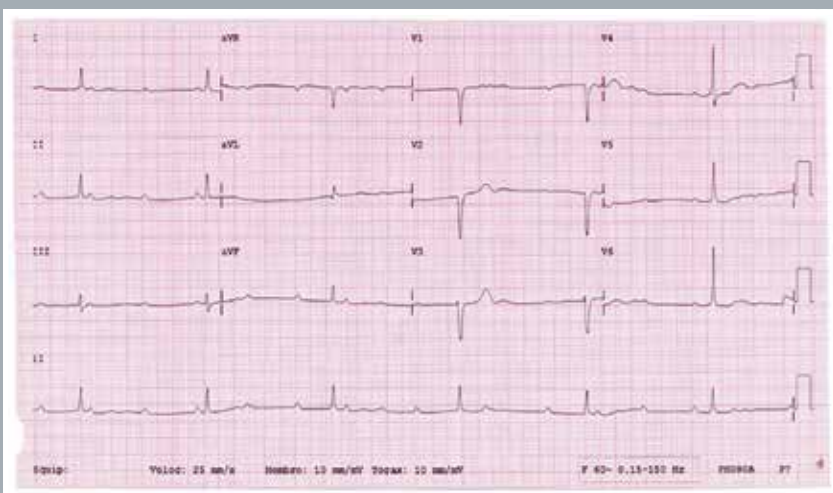
- Taquicardia supraventricular.
- Dengue hemorrágica.
- Choque séptico.
- Pneumonia.
- Endocardite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

52 – Mulher, 65 anos de idade, procurou PA. Portadora de hipertensão arterial em uso de captopril (25 mg 8/8 horas) e tabagismo de longa data. HMA: refere dispneia progressiva com importante intensificação dos sintomas há 3 dias quando a dispneia passou a ser até mesmo em repouso. Nega outras queixas. EF: BEG, murmúrio vesicular simétrico reduzido globalmente com estertores finos em bases bilateralmente. Ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas hipofonéticas e sem sopros. Ausência de edemas; PA: 145 x 85 mmHg; FR: 18 irpm. ES e EI: RX de tórax e ECG encontram-se abaixo:



A conduta mais adequada é:

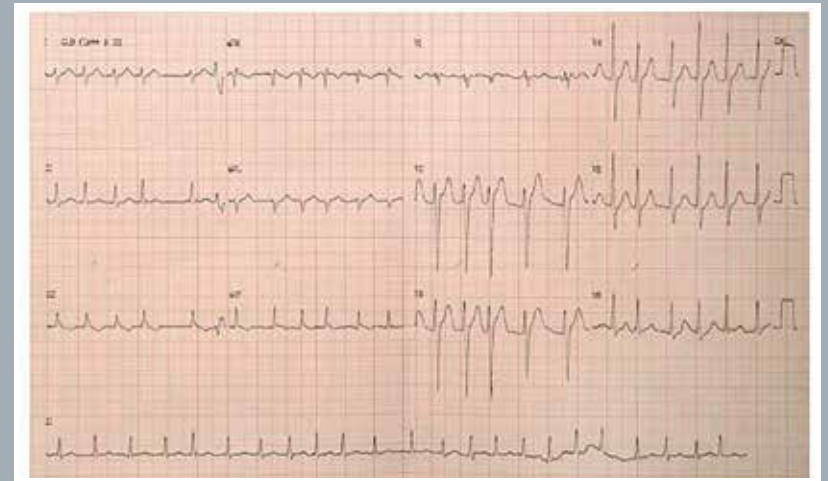
- Furosemida, hidralazina e nitrato.
- Aerossol com salbutamol e ipratrópio.
- Implante de marca-passo.
- Estudo eletrofisiológico cardíaco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA
UNICAMP – SP

53 – Mulher, 56a, queixa-se de “batedeira” há 1 hora. Exame físico: confusa; PA = 80 x 40 mmHg; FC = 152 bpm; FR = 28 irpm; pulsos finos e desidratada. Feito ECG.



A CONDUTA É:

- Cardioversão elétrica.
- Desfibrilação elétrica.
- Administrar adenosina endovenosa.
- Administrar amiodarona endovenosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO – RJ

54 – Uma bradicardia de ritmo regular pode ser causada por:

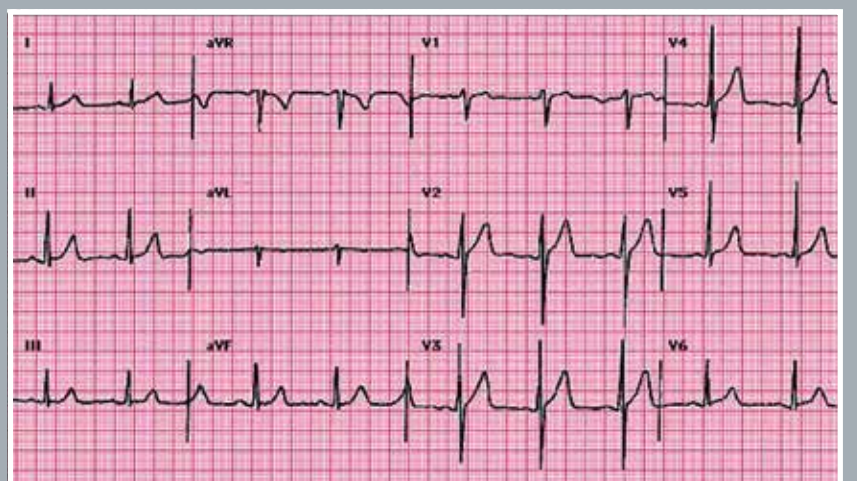
- Arritmia sinusal.
- Fibrilação atrial.
- Extrassístoles frequentes.
- Hipotensão aguda.
- Bloqueio atrioventricular de terceiro grau AV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE
SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ

55 – O eletrocardiograma abaixo é de um homem de 60 anos que procurou a emergência, devido à tonteira. A frequência cardíaca do paciente no momento do exame devia ser de, aproximadamente:



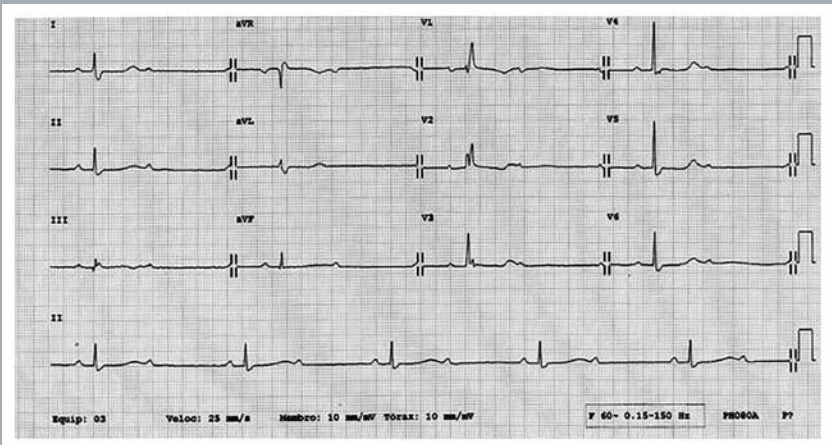
- 60.
- 65.
- 70.
- 75.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN – SP

56 – Homem de 60 anos de idade chega ao pronto-socorro apresentando quadro de tontura há 2 horas. Está hemodinamicamente estável. Realizado o eletrocardiograma abaixo.



O diagnóstico eletrocardiográfico é:

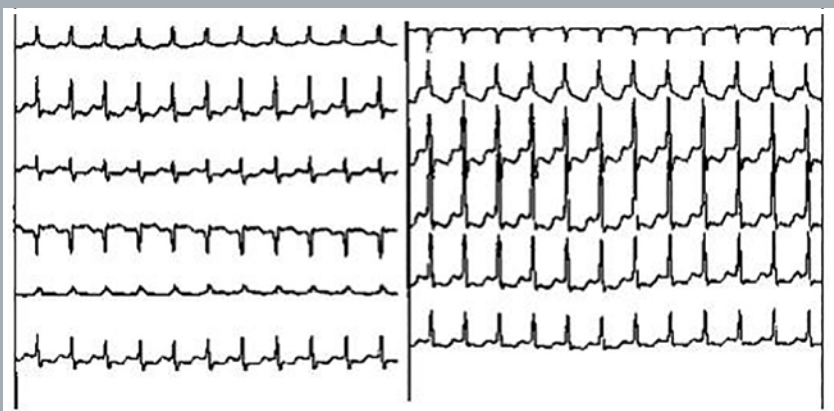
- Síndrome taqui-bradi.
- Bradicardia sinusal.
- Bloqueio sinoatrial.
- BAV de terceiro grau.
- BAV de segundo grau Mobitz II.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO – SP

57 – Homem de 35 anos, sem comorbidades prévias, vem ao pronto-socorro com queixa de “batedeira e angústia” no peito. Paciente nega dor, dispneia ou perda de consciência. Ao exame físico: estável hemodinamicamente, com ausculta pulmonar limpa e pulso de 160 bpm. Após a realização do eletrocardiograma abaixo, qual a próxima conduta?



- Adenosina 6 mg em *bolus*.
- Amiodarona 150 mg em 20 minutos.
- Cardioversão elétrica sincronizada com sedação.
- Manobra vagal.
- Controle de frequência com verapamil, diltiazem ou metoprolol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP

58 – Em relação ao traçado eletrocardiográfico de repouso, a seguir (D2 longo), qual é o diagnóstico provável do ritmo cardíaco?



- Flutter* atrial com bloqueio AV 4:1.
- Fibrilação atrial com resposta ventricular elevada.

- Taquicardia ventricular monomórfica.
- Taquicardia atrial com bloqueio AV 2:1.
- Taquicardia atrioventricular ortodrômica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



PREFEITURA MUNICIPAL DE SOROCABA – SP

59 – Quando utilizamos a medicação antiarrítmica amiodarona, devemos considerar as seguintes colocações como verdadeiras, EXCETO uma delas. Aponte-a:

- Possui indicações para diversos quadros de arritmias, tanto em nível ventricular como supraventricular.
- Por ser uma droga que atua por impregnação, pode ser utilizada via oral sem maiores riscos de intoxicação.
- Quando utilizada em “bolus” apresenta o risco de bloqueio atrioventricular.
- Sua efetividade, quando utilizada apenas por via oral, pode demorar até 3 semanas para efeito.
- Apresenta-se como opção adequada à fibrilação ventricular, refratária à desfibrilação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO JOÃO BATISTA DE VOLTA REDONDA – RJ

60 – A causa mais comum de arritmia sustentada é:

- Fibrilação ventricular.
- Taquicardia sinusal inapropriada.
- Taquicardia sinusal fisiológica.
- Fibrilação atrial.
- Flutter* atrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – MG

61 – O sulfato de magnésio pode ser usado em todas as situações a seguir na sala de emergência, EXCETO:

- Torsades de pointes*.
- Controle de frequência na fibrilação atrial.
- Crise de asma refratária.
- Taquicardia paroxística por reentrada nodal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

62 – Em relação ao manejo de fibrilação atrial, associe os fármacos às respectivas indicações.

- | | |
|-----------------|------------------|
| 1 - Adenosina; | 4 - Propafenona; |
| 2 - Amiodarona; | 5 - Digoxina. |
| 3 - Sotalol; | |

() É a alternativa para reversão domiciliar de fibrilação atrial recorrente em paciente sem cardiopatia estrutural;
() Sua utilização prévia está associada à maior taxa de sucesso de cardioversão elétrica;

() É utilizado (a) para controle de resposta ventricular.
A sequência numérica CORRETA, de cima para baixo, é:

- | | |
|---------------|---------------|
| a) 1 - 2 - 4. | d) 4 - 1 - 3. |
| b) 2 - 1 - 3. | e) 4 - 2 - 5. |
| c) 2 - 4 - 5. | |

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

63 – De acordo com as Diretrizes de 2010 para Cuidados Pós-Parada Cardíaca da *American Heart Association*, é CORRETO afirmar que:

- Vítimas adultas que forem reanimadas de fibrilação ventricular e que estejam obedecendo a comandos deveriam ser submetidas à hipotermia.
- Vítimas reanimadas com sucesso de parada cardíaca que desenvolvam nas primeiras 48h, espontaneamente, hipotermia leve (até 32°C de temperatura central) deveriam ser reaquecidas ativamente.
- A temperatura central deve ser cuidadosamente monitorada após o retorno da circulação espontânea e a hipertermia deve ser evitada de forma ativa.
- A oximetria deve ser monitorada cuidadosamente e o paciente deve ser ventilado e oxigenado para manter a saturação da hemoglobina em 100%.
- Com a comprovação do retorno da circulação espontânea, os pacientes devem ser hiperventilados para promover a vasoconstrição cerebral, que evitará o desenvolvimento de hipertensão intracraniana.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MOINHOS DE VENTO – RS**

64 – Considere as situações abaixo com relação ao paciente com síncope e correlacione a primeira coluna com a segunda:

- Hipersensibilidade do seio carotídeo;
 - BAV total paroxístico;
 - Síncope neurocardiogênica;
 - Estenose aórtica.
- Indicação de marca-passo definitivo;
 - Marcador de mau prognóstico;
 - Relacionada à movimentação do pescoço;
 - Pode estar relacionada à punção venosa.
- I, IV, II, III.
 - II, III, IV, I.
 - II, IV, I, III.
 - III, II, IV, I.
 - IV, I, III, II.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE DO PARANÁ – PR**

65 – Em relação à morte súbita cardíaca, é possível afirmar, EXCETO:

- A incidência de morte súbita cardíaca na população geral é menor do que em pacientes portadores de cardiopatia.
- Na população acima dos 35 anos de idade, a doença coronariana é a causa mais comum de morte súbita cardíaca.
- Em atletas jovens, doenças como a cardiomiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica do ventrículo direito e origem anômala de coronária são as principais causas.
- A fibrilação ventricular é o ritmo mais frequentemente associado e os únicos tratamentos efetivos são a desfibrilação elétrica e a rápida aplicação das manobras de ressuscitação.

e) A taxa de sobrevivência a uma parada cardíaca é diretamente proporcional ao tempo esperado entre o atendimento e a desfibrilação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ANGELINA CARON – PR**

66 – Dentre os fatores de risco para fenômenos tromboembólicos em pacientes com fibrilação atrial, identifique a alternativa que contenha o paciente com maior risco de AVC (Acidente Vascular Cerebral):

- Dislipidemia, tabagismo, sedentarismo e obesidade.
- Hipertensão arterial, alcoolismo, sexo feminino e uso de anticoncepcional.
- Estenose valvar aórtica, 75 anos de idade, sexo masculino e insuficiência renal crônica não dialítica.
- 75 anos de idade, hipertensão arterial, diabetes e insuficiência cardíaca.
- Insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, sedentarismo e obesidade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1) S****ELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

67 – Paciente de 82 anos, restrito ao leito, recebe visita domiciliar de seu médico da atenção primária. Paciente é hipertenso, portador de insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial crônica e apresenta sequela motora de acidente vascular cerebral. Estava em uso de enalapril: 20 mg/dia; carvedilol: 50 mg/dia; ácido acetilsalicílico: 100 mg/dia; hidroclorotiazida: 25 mg/dia; metildopa: 500 mg/dia e digoxina: 0,25 mg/dia. Como o médico deverá fazer o ajuste na medicação, considerando o melhor benefício para esse paciente e diminuição do risco de iatrogenias?

- Reduzir os intervalos entre as doses dos medicamentos para diminuir a probabilidade de efeitos adversos.
- Solicitar avaliação da função hepática desse paciente semestralmente, devido ao risco de intoxicação digitálica.
- Reduzir a dose da digoxina para 0,125 mg e substituir diurético tiazídico, ante risco elevado de intoxicação digitálica.
- Suspender a metildopa, visto que aumenta o número de receptores locais para medicações adrenérgicas, podendo causar hipotensão importante na associação dessas drogas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 2)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DISTRITO FEDERAL – DF**

68 – Com relação à parada cardiorrespiratória e ao trauma, julgue o item que segue. Fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sem pulso, assistolia e atividade elétrica sem pulso constituem modalidades de parada cardíaca.

- CERTO.
- ERRADO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(REVALIDA)



REVALIDA NACIONAL – INEP – DF

69 – Um homem com 53 anos de idade, tabagista e com história prévia de cardiopatia, tem parada cardiorrespiratória na unidade básica de saúde, enquanto aguardava atendimento. A sequência CORRETA de medidas a serem adotadas nessa situação é:

- Verificar o nível de consciência; acionar o serviço de emergência; verificar o pulso; iniciar compressões torácicas.
- Iniciar compressões torácicas; verificar o pulso; acionar o serviço de emergência; verificar o nível de consciência.
- Acionar o serviço de emergência; verificar o pulso; verificar o nível de consciência; iniciar compressões torácicas.
- Acionar o serviço de emergência; avaliar o nível de consciência; iniciar compressões torácicas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES

70 – Conforme o último *guideline* de atendimento da parada cardiorrespiratória da *American Heart Association*, em que momento do protocolo de atendimento da assistolia a atropina deve ser usada?

- Assim que identificada no monitor.
- Após o primeiro ciclo de ressuscitação cardiopulmonar.
- Após a passagem do marca-passo transvenoso.
- Não deve ser usada rotineiramente neste protocolo.
- Após a passagem do marca-passo transcutâneo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES

71 – Qual das afirmações sobre os efeitos da epinefrina durante a tentativa de ressuscitação é verdadeira?

- A epinefrina reduz a resistência vascular periférica e diminui a pós-carga miocárdica, de modo que as contrações ventriculares são mais eficazes.
- A epinefrina melhora a pressão de perfusão da artéria coronária e estimula as contrações espontâneas quando há assistolia.
- A epinefrina é contraindicada na fibrilação ventricular, pois aumenta a irritabilidade miocárdica.
- A epinefrina reduz o consumo de oxigênio miocárdico.
- Nenhuma das respostas acima.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

72 – Paciente de 30 anos, admitido com mal-estar, dispneia e síncope. ECG mostra supradesnivelamento de segmento ST em V1 e V2, e padrão de BRD em V1. Cateterismo realizado, imediatamente, foi normal. Qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- Síndrome de Dressler.
- Síndrome do QT longo.
- Síndrome de Brugada.
- Displasia arritmogênica do VD.
- Síndrome do QT curto.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

73 – Paciente de 21 anos com episódios de pré-síncope e síncope, associados à sudorese fria e náuseas. ECG normal. Qual exame deve ser solicitado para elucidar o diagnóstico?

- Holter.
- Tilt-Test*.
- Ecocardiograma com Doppler.
- Estudo eletrofisiológico.
- RM cardíaca.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

74 – A perda súbita de consciência na síndrome de Stokes-Adams é devido:

- A espasmos vasculares cerebrais decorrentes de crises hipertensivas.
- A acidente vascular cerebral isquêmico por liberação de trombos de cavidades cardíacas.
- A baixo fluxo cerebral por presença de estenose valvar aórtica severa.
- À diminuição do débito cardíaco por bloqueio atrioventricular total intermitente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO DE REABILITAÇÃO E READAPTAÇÃO – GO

75 – Faz parte da síndrome de Wolff-Parkinson-White, EXCETO:

- Intervalo PR < 0,12 segundos.
- QRS > 0,12 segundos.
- Não progressão das ondas R.
- Onda delta.
- Presença de alterações secundárias da onda T.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UDI HOSPITAL – MA

76 – Características da RCP de alta qualidade. Identifique o ponto que não se encaixa:

- Frequência de compressão mínima de 100/minuto.
- Profundidade de compressão mínima de 5 cm em adultos.
- Retorno total do tórax após cada compressão.
- Verificar o pulso.
- Minimizar as interrupções nas compressões torácicas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DA GRANDE DOURADOS – MS

77 – Com relação à fibrilação atrial, assinale a alternativa CORRETA:

- É a arritmia supraventricular rara em indivíduos acima de 70 anos de idade.
- O controle da frequência cardíaca e anticoagulação plena com dicumarínicos é tratamento benéfico para portadores de fibrilação atrial, com mortalidade em longo prazo semelhante aos indivíduos tratados com manutenção do ritmo sinusal.
- A cardioversão elétrica é sempre preferível à cardioversão química.
- O uso de antiarrítmicos como Amiodarona deve ser estimulado.
- O ritmo sinusal deve sempre ser a meta principal do tratamento da fibrilação atrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DE CÂNCER DE MATO GROSSO – MT

78 – Conforme a classificação de antiarrítmicos de Vaughan-Williams, correlacione cada droga com sua respectiva classe e marque a opção com a sequência CORRETA:

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 1. Lidocaína; | () Classe I; |
| 2. Amiodarona; | () Classe II; |
| 3. Propranolol; | () Classe III; |
| 4. Verapamil. | () Classe IV. |
- a) 1, 2, 3, 4. c) 1, 3, 2, 4.
b) 4, 3, 2, 1. d) 3, 1, 2, 4.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE – PE

79 – Um homem de 60 anos procurou a emergência com queixas de palpitações há uma semana, que se tornaram mais incômodas nas últimas horas. Ao exame físico, o paciente estava consciente e orientado, o ritmo cardíaco era irregular com 140 bpm e a PA = 115 x 80 mmHg. ECG revelou um ritmo irregularmente irregular com QRS de 90ms e segmentos ST e ondas T normais. Exames laboratoriais mostraram creatinina de 2,7 mg/dl, mas com eletrólitos normais. Qual a melhor opção terapêutica neste momento?

- Digital endovenoso.
- Heparina de baixo peso molecular.
- Cardioversão elétrica.
- Metoprolol.
- Amiodarona.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

80 – Na prevenção de eventos tromboembólicos, o uso de novos anticoagulantes, incluindo dabigatrana, rivaroxabana e apixabana, estaria indicado na seguinte condição clínica:

- Infarto agudo do miocárdio recente e insuficiência cardíaca diastólica.

- Fibrilação atrial associada à hipertensão arterial sistêmica com diabetes e insuficiência cardíaca (fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 35%).
- Insuficiência renal grave e prótese valvar mecânica.
- Fibrilação atrial associada à valvopatia reumática.
- Idade maior que 80 anos, taquicardia atrial, peso corporal menor que 60 kg e insuficiência renal grave (*clearance* de creatinina < 15 ml/min).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

81 – Paciente sexo masculino, 78 anos, hipertenso, diabético, portador de insuficiência cardíaca congestiva, com antecedente de acidente vascular cerebral prévio há 2 anos com seqüela motora em membro inferior direito, procura o pronto-socorro com relato de palpitações há 2 meses. Ao exame: estado geral bom, consciente, eupneico. Ausculta cardiopulmonar: ritmo cardíaco irregular, sem sopros, murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios. Abdome flácido, depressível, indolor. Membros sem edema. Pressão arterial = 120 x 80. Frequência cardíaca = 80 bpm. Realiza ECG no pronto-socorro que confirma fibrilação atrial. Sobre o caso acima assinale a alternativa CORRETA:

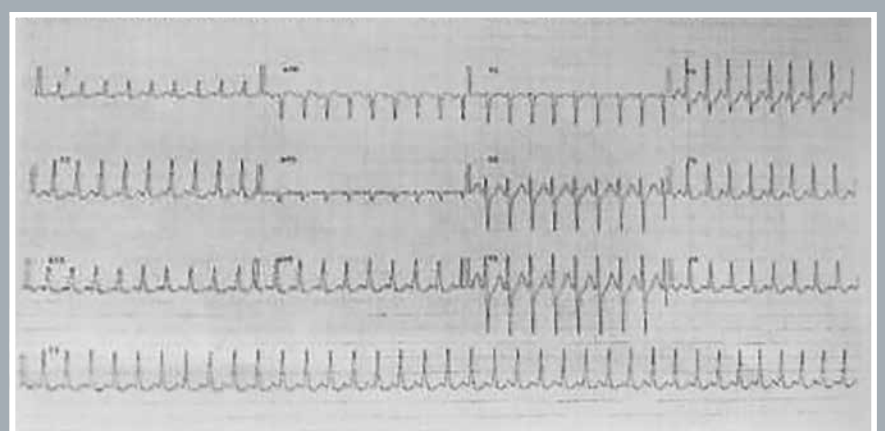
- O diagnóstico é de fibrilação atrial de início recente e a conduta é a cardioversão elétrica.
- Recomenda-se calcular o escore CHA2DS2-VASC para calcular o risco de embolização e avaliar necessidade de anticoagulação.
- Ablação com radiofrequência é efetiva em mais de 90% dos casos.
- O principal fator de risco para o desenvolvimento de fibrilação atrial é o sexo feminino.
- Deve-se iniciar propafenona para controle do ritmo cardíaco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANA BEZERRA UFRN – RN

82 – Mulher de 29 anos comparece ao pronto-socorro com queixa de palpitações taquicárdicas, sudorese e mal-estar de início há 20 minutos. Nega comorbidades, uso de drogas ilícitas ou medicamentos. Ao exame físico apresenta-se com PA = 82 x 44 mmHg. Realizou um eletrocardiograma cujo resultado está reproduzido a seguir.



O tratamento preconizado para casos como o dessa paciente é:

- Cardioversão elétrica sincronizada.
- Manobra vagal.
- Adenosina 6 mg IV.
- Desfibrilação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DA UFSC – SC



83 – Paciente masculino, 85 anos, diabético, hipertenso, iniciou há três dias com palpitações e tontura. Procura o serviço de emergência, onde dá entrada acordado e contactuante. Ao exame: FC = 145 bpm; PA = 110 x 60 mmHg; ritmo cardíaco irregular, alguns estertores crepitantes em bases pulmonares. É realizado um ECG que evidencia: ausência de ondas P, irregularidade da linha de base (ondas F) e distância R-R irregular. Assinale a alternativa que apresenta a conduta MAIS ADEQUADA na emergência:

- Iniciar anticoagulação + cardioversão com antiarrítmico endovenoso.
- Iniciar anticoagulação + controle de frequência cardíaca.
- Controle da frequência cardíaca + cardioversão com antiarrítmico endovenoso.
- Iniciar anticoagulação + cardioversão elétrica.
- Controle da frequência cardíaca.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL MATERNO INFANTIL
DR. JESER AMARANTE FARIA – SC



84 – A ocorrência de *torsades de pointes* está associada ao prolongamento da repolarização ventricular sendo expresso no eletrocardiograma por uma das alterações abaixo.

- Aumento do intervalo QT.
- Apiculação da onda T.
- Aparecimento da onda U.
- Ausência da onda P.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL SÃO JOSÉ
DE CRICIÚMA – SC



85 – Um paciente com asma brônquica foi internado por insuficiência respiratória secundária, que durante o tratamento desenvolve taquicardia supraventricular. O antiarrítmico mais apropriado é:

- Metoprolol.
- Adenosina.
- Verapamil.
- Difenil-hidantoína.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SERGIPE – SE



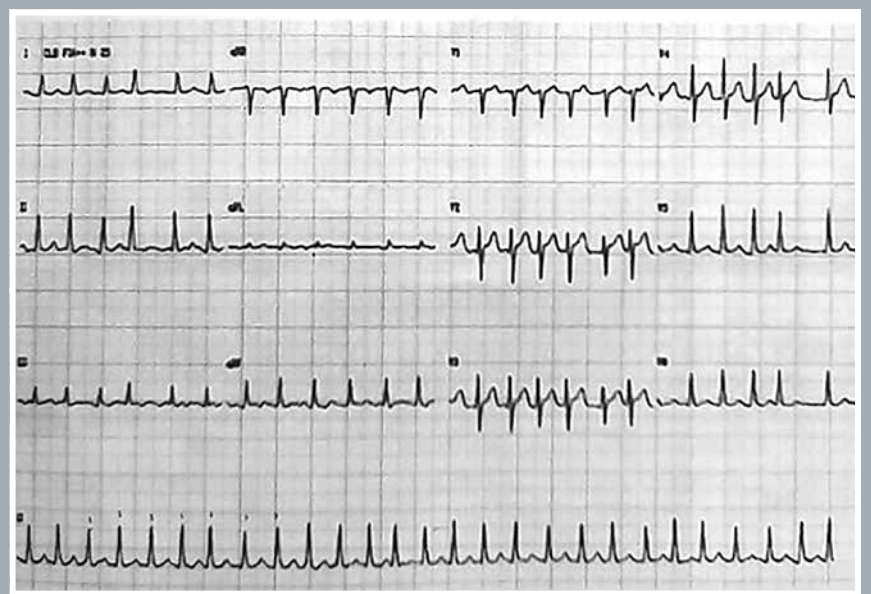
86 – Acerca da fibrilação atrial, é CORRETO afirmar:

- Trata-se de uma arritmia rara.
- Não ocorre em pacientes sem cardiopatia.
- No tratamento dos casos crônicos, pode-se optar apenas pelo controle de frequência cardíaca, ao invés do restabelecimento do ritmo sinusal.
- O uso de anticoagulante deve ser indicado somente se houver contra-indicação para o ácido acetilsalicílico ou em antecedente de tromboembolismo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP



87 – Mulher de 36 anos de idade procura o ambulatório de clínica geral com queixa de falta de memória e dificuldade de concentração há 4 meses. Durante o período, refere perda de 6 kg, equivalente a 12% de seu peso, além de dificuldade para dormir e palpitações. Nega dispneia, dor torácica ou síncope no período. Nega tabagismo, etilismo ou uso de drogas ilícitas. Não tem doenças prévias conhecidas e não faz uso de medicamentos. No exame clínico: regular estado geral, hidratada, corada, acianótica e eupneica. Pressão arterial = 170 x 60 mmHg; frequência cardíaca = 132 bpm; frequência respiratória = 20 irpm; saturação de O₂ em ar ambiente = 99%. Ausculta cardíaca: bulhas taquicárdicas normofonéticas em dois tempos, sem sopros. Semiologia pulmonar, abdominal e de membros sem alterações. Traz eletrocardiograma realizado na última semana.



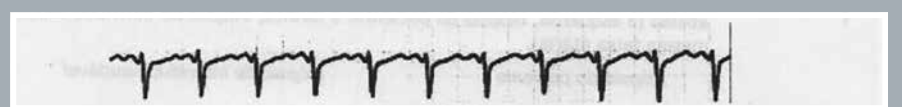
Cite a conclusão do laudo do eletrocardiograma.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



88 – Mulher, 40 anos de idade, com Aids. HMA: apresenta diarreia há 4 dias, com 7 evacuações por dia, em grande quantidade, fezes líquidas. Apresenta também náuseas e 5 episódios de vômitos com restos alimentares. EF: MEG, desidratada, taquipneica, acianótica, anictérica e afebril; 2 bulhas rítmicas, normofonéticas, sem sopros, FC: 120 bpm, PA: 80 x 45 mmHg; murmúrio vesicular presente e simétrico, sem ruídos adventícios, FR: 22 irpm; SatO₂: 95%; abdome plano, normotenso, doloroso à palpação profunda, sem dor à descompressão brusca, sem visceromegalias. Após o atendimento inicial, a paciente teve parada cardiorrespiratória com o seguinte traçado no monitor.



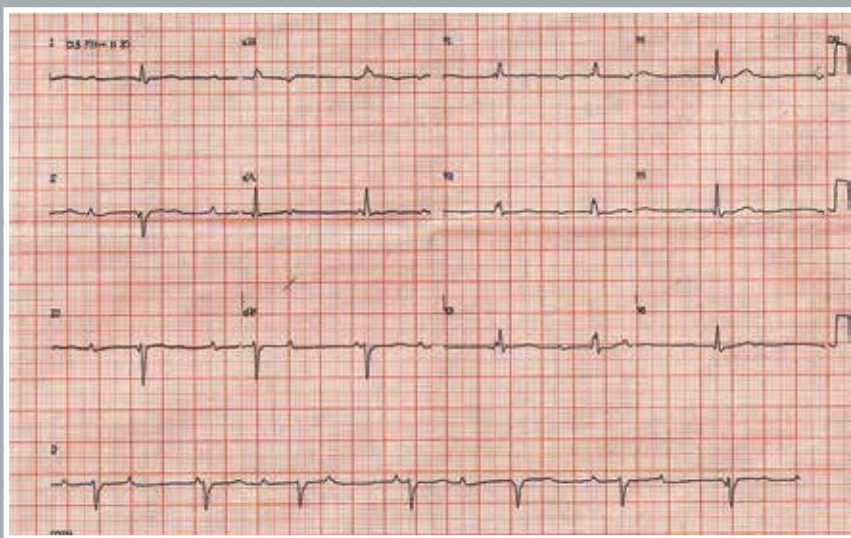
Além da realização de massagem cardíaca, ventilação pulmonar e adrenalina, a conduta para o tratamento da causa mais provável da parada cardiorrespiratória é:

- Reposição volêmica.
- Gluconato de cálcio.
- Reposição de potássio.
- Reposição de bicarbonato.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



89 – Mulher, 82a, hipertensa, em uso regular de atenolol e hidroclorotiazida, queixa-se de intolerância aos esforços e tontura há 2 dias. Apresentou síncope na sala de espera do pronto-socorro. Exame físico: consciente; orientada; extremidades frias; PA = 84 x 66 mmHg; FR = 18 irpm; T = 36,6°C; estase jugular a 45°; ausculta cardíaca com hiperfonese de bulhas; ausculta pulmonar com estertores crepitantes em bases pulmonares; abdome distendido; doloroso à palpação de hipocôndrio direito; sem edema. Realizou ECG:



Qual o diagnóstico eletrocardiográfico?

Questão discursiva



1 COMENTÁRIO Vamos de baixo para cima? A *Fibrilação Atrial* (FA) é uma das arritmias mais comuns do ser humano, sendo, inclusive, conhecida como “arritmia do clínico”. Cerca de 1% da população geral desenvolve FA, proporção essa que aumenta com a idade, chegando a quase 10% dos indivíduos com mais de 65 anos (**E correta**). A estratégia de “controle de frequência cardíaca” pode ser levada a cabo na FA com o uso de drogas que bloqueiam a passagem dos estímulos pelo nódulo AV. Dentro desse grupo, temos os betabloqueadores, os digitais e bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos (“cardiosseletivos”). Duas são as drogas que pertencem a este último grupo: verapamil e diltiazem (**D correta**). O grande problema inerente à FA é que, como os átrios não se contraem de maneira adequada, existe risco de lentificação do fluxo sanguíneo em seu interior (“remora”), lentificação essa que favorece o surgimento de *trombos intracavitários* (particularmente no interior da auriculeta esquerda). Os trombos, uma vez formados, podem se desprender por completo ou parcialmente, embolizando para a circulação sistêmica e causando fenômenos *cardioembólicos*. Um dos territórios vasculares mais acometidos pelo cardioembolismo na FA é a circulação cerebral, que, quando entupida, resulta no acidente vascular

cerebral isquêmico. O risco de AVE isquêmico tende a ser diretamente proporcional à idade, sendo considerado muito alto quando o paciente tem mais de 75 anos (**C correta**). A FA pode ser isolada, não associada a uma doença subjacente, ou pode aparecer em portadores de patologias cardíacas ou não cardíacas. Dentro do grupo sem cardiopatia prévia, merecem destaque o hipertireoidismo e a intoxicação alcoólica. O hipertireoidismo aumenta a expressão de receptores adrenérgicos no tecido miocárdico, aumentando a sensibilidade do coração aos efeitos das catecolaminas (o que reduz o limiar para o surgimento de uma FA). Já a intoxicação alcoólica “irrita” diretamente o sistema elétrico do coração, predispondo o surgimento de focos de reentrada atrial e, conseqüentemente, FA (**B correta**). Enfim, os betabloqueadores são as drogas mais eficazes em inibir a passagem dos estímulos da FA pelo nódulo AV. Eles devem ser evitados ou empregados com muito cuidado em pacientes com disfunção sistólica extremamente grave do VE, devido ao seu efeito inotrópico negativo. Também devem ser evitados em portadores de asma grave, pelo risco de desencadear broncoespasmo. Contudo, a maioria dos portadores de FA podem e devem ser usados sem medo, com a expectativa de promover excelente controle da frequência cardíaca.

Resposta certa: A.



2 COMENTÁRIO A ocorrência de um episódio de síncope, precedida por palpitações em um paciente sabidamente portador de cardiopatia isquêmica, nos obriga

a pensar que o mesmo foi acometido por uma arritmia ventricular com conseqüente baixo débito. Alternativa C correta.



3 COMENTÁRIO A fibrilação atrial é a arritmia crônica mais comum do mundo, predominando em idosos (A errada). A cardioversão elétrica é geralmente mais eficaz do que a cardioversão química (60-70% de sucesso *versus* 30-60%), e a combinação das duas estratégias (cardioverter eletricamente um paciente que recebeu antes medicamentos antiarrítmicos) é ainda mais eficaz (sucesso próximo a 100%). No entanto, não podemos concordar com a letra C por um interessante motivo: existe uma situação em que a cardioversão química é infinitamente melhor do que a elétrica ou a combinação de ambas. Está lembrado? Estamos nos referindo ao caso de um paciente não cardiopata com história de FA paroxística recorrente que é capaz de reconhecer o início da arritmia pelo surgimento de sintomas. Este indivíduo pode cardioverter sua FA por conta própria, seguindo a estratégia conhecida como “*pill in the pocket*”: ao reconhecer a arritmia, ele liga para o seu médico para avisar o que está acontecendo, toma um inibidor

do nóculo AV (BB ou antagonista de cálcio) e em 30min ingere propafenona ou flecainida. A chance de reversão da FA é extremamente alta quanto mais precocemente essa conduta for tomada, e o paciente **NÃO PRECISA IR AO HOSPITAL** (o que facilita muito a sua vida). A letra D não faz muito sentido, pois o uso de antiarrítmicos idealmente deve ser evitado, já que todas essas drogas possuem diversos efeitos colaterais, incluindo o risco da chamada “pró-arritmia”. Sabemos que existem muitas controvérsias a respeito de qual seria a melhor estratégia perante a FA: controle do ritmo (cardioversão e retorno ao ritmo sinusal) ou controle de frequência cardíaca apenas (deixando o paciente em ritmo de FA). A decisão por uma estratégia ou outra depende das características específicas do paciente e do episódio de FA em si (E errada). Enfim, seja qual for a estratégia escolhida, a literatura sugere que ambas acarretam essencialmente o mesmo desfecho em relação à mortalidade se seguidas adequadamente. Logo, resposta certa: B.



4 COMENTÁRIO Houve um erro de digitação no enunciado, o que criou uma grande confusão. Veja bem: tudo aponta para um diagnóstico de **TSVP** (Taquicardia Supraventricular Paroxística), exceto um importantíssimo detalhe: nesta condição não existe ONDA P, e sim ONDA P' ("P-linha", isto é, uma onda P de polaridade negativa nas derivações inferiores - DII, DIII e aVF). Na TSVP por reentrada nodal (uma taquiarritmia geralmente "benigna", típica de corações saudáveis e de grande incidência em crianças pequenas), o complexo QRS é estreito, o intervalo RR é regular e o intervalo R-P' é $< 70\text{ms}$ (com relação $R-P' < P'-R$). Logo, este é o diagnóstico que o autor da questão tinha em mente, se considerarmos que realmente houve um erro de digitação conforme explicado. Em crianças com menos de 1 ano de idade a frequência cardíaca tipicamente observada na TSVP costuma

ser ≥ 220 bpm, e o tratamento de escolha consiste na infusão intravenosa (ou intraóssea, se não houver possibilidade de rápido acesso venoso) de um *bolus* de **adenosina** (0,1 mg/kg, máx. 6 mg). Poderíamos tentar uma manobra vagal antes de administrar a adenosina, porém, aqui não existe essa opção de resposta. Vale lembrar, todavia, que em crianças pequenas recomenda-se NÃO realizar massagem do seio carotídeo ou do globo ocular (duas formas de manobra vagal comumente utilizadas no adulto). Nestes pacientes são preferíveis outras manobras vagais, como a colocação de uma bolsa de gelo na face por 15 a 30 segundos, ou então a estimulação retal com um termômetro apropriado. Enfim, o fato é que a descrição de um intervalo R-P (sem a "linha") não invalida o raciocínio diagnóstico. Dando um desconto para este erro conceitual, a resposta certa é a letra C.



5 COMENTÁRIO Paciente “estável” (lúcida, PA normal, sem dispneia ou dor torácica) não requer cardioversão elétrica imediata, podendo ter o diagnóstico avaliado com calma (mas sem demora). Vamos seguir então o algoritmo diagnóstico das taquiarritmias? Primeira pergunta: *existe taquicardia?* Claro que existe, pois, a frequência cardíaca é > 100 bpm. Segunda pergunta: *existe onda P?* Não existe uma onda P normal (positiva em D1 e D2) neste eletro, logo, o ritmo não é sinusal. Analisando com cuidado, dá pra ver a presença da onda P’ (“P-linha”), uma onda P *retrograda* (polaridade negativa) em D2. Terceira pergunta: *existem ondas “F” de flutter?* Não, pois não se observa o clássico aspecto de “dente de serra” na linha de base. Quarta pergunta: *os complexos QRS são largos ou estreitos?* Temos complexos estreitos (duração < 120 ms), mostrando que a origem do ritmo cardíaco é supraventricular. Quinta e última pergunta: *o intervalo RR é regular ou irregular?* Como você pode constatar,

ele é totalmente regular (logo, não poderia ser uma fibrilação atrial, por exemplo). Ora, analisando o conjunto de respostas que demos, só existe uma única conclusão diagnóstica possível: trata-se de uma **TSVP** (*Taquicardia Supraventricular Paroxística* - uma taquiarritmia típica de corações saudáveis, geralmente de bom prognóstico). No caso, a hipótese é de TSVP por *reentrada nodal*, justamente a forma mais comum desse problema. Qual deve ser a conduta terapêutica abortiva? No paciente estável, antes de administrar agentes antiarrítmicos podemos tentar uma manobra vagal (que no adulto pode ser a massagem do seio carotídeo ou a compressão do globo ocular). Caso tal manobra não reverta o quadro, o próximo passo é o *bolus* intravenoso de adenosina (dose inicial 6 mg), que poderá ser repetido em caso de insucesso com a dose de 12 mg. Quando a TSVP recorre com muita frequência, vale lembrar, podemos indicar a terapia de ablação da via anômala do nódulo AV. De qualquer modo, resposta certa: C.



6 COMENTÁRIO Temos um paciente idoso e hipertenso com sintomas bem marcados decorrentes de uma taquiarritmia estável (há 12 horas). Somente para recordarmos, a instabilidade associada a taquiarritmia envolve a presença de dor torácica, congestão pulmonar e/ou hipotensão arterial grave (ausentes neste caso). No eletrocardiograma constatamos frequência cardíaca elevada, com QRS estreito e ondas F negativas nas derivações inferiores e no V1, isto é, um *flutter* atrial. Note que neste caso a FC média ventricular é em torno de 150 bpm, o que é comum no *flutter* (já que a condução típica é 2:1 e a frequência atrial é por volta de 300 bpm),

mas eventualmente esta se reduz, denotando bloqueio atrioventricular variável. Esta arritmia responde muito bem a cardioversão elétrica sincronizada, tendo menor resposta às drogas antiarrítmicas. A dose inicial do choque é de 50 Joules. No caso de opção por terapia farmacológica, as melhores drogas seriam ibutilida e dofetilida (chance de reversão 60%). Os betabloqueadores e os antagonistas de canal de cálcio não se prestam a reversão do *flutter*, mas apenas ao controle de sua frequência. Como tratamos de uma arritmia aguda, a melhor proposta é sua reversão, seguida por anticoagulação. Assertiva II é a única correta. Resposta certa: B.



7 COMENTÁRIO Segundo a última versão do protocolo ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*), a atropina NÃO DEVE mais ser utilizada em nenhum ritmo de parada, pois foi reiteradamente demonstrado na literatura que ela não aumenta a probabilidade de retorno da circulação espontânea e, por conseguinte, representa uma medida fútil nesse sentido. Resposta certa: D.



8 COMENTÁRIO O enunciado nos traz um quadro de fibrilação atrial “estável” recém-diagnosticada, com > 48h de duração. Qual é o primeiro passo na abordagem terapêutica? Resposta: controlar a frequência cardíaca, o que é feito com drogas inibidoras do nódulo AV. O segundo passo consiste em avaliar o risco cardioembólico, o que é feito através do escore CHA2DS2 -VASC. Este paciente soma 3 pontos no escore, quer dizer, trata-se de paciente com alto risco cardioembólico (≥ 2 pontos),

havendo indicação de anticoagulação definitiva. Perceba que a questão está perguntando a conduta mais adequada NA EMERGÊNCIA. Ora, uma vez atingidos nossos objetivos, podemos dar seguimento à avaliação do paciente (ex.: realização de exames para pesquisa de fatores desencadeantes potencialmente reversíveis) e escolha da melhor estratégia terapêutica (tentativa de controle do ritmo, ou vamos deixar o doente em ritmo de FA e fazer apenas controle de frequência?). Resposta certa: B.



9 COMENTÁRIO O exame básico obrigatório para todo paciente com história de síncope é o *eletrocardiograma*. A solicitação de exames adicionais deve levar em conta eventuais alterações encontradas no ECG de base, bem como quaisquer fatores de risco identificados pela história clínica (ex.: certas características clínicas do evento que indicam alta probabilidade pré-teste de cardiopatia subjacente). No caso em tela, temos um indivíduo jovem com ECG normal, cujos episódios de síncope possuem características condizentes com a hipótese de *fenômeno vasovagal*: os episódios de perda da consciência foram precedidos de lipotimia (“pré-síncope”), e havia presença de outras alterações neurovegetativas,

como sudorese fria e náuseas. Se a síncope for um problema recorrente, como no caso em questão, podemos corroborar o diagnóstico de síncope vasovagal através do *tilt-test*, um método no qual a indução de modificações no tônus do sistema nervoso autônomo (desencadeada por mudanças no retorno venoso em função da movimentação da mesa de teste) provoca a ocorrência dos sintomas, estabelecendo a correlação etiológica entre ambos, isto é, demonstrando que se trata de um distúrbio mais funcional do que estrutural. Os demais exames citados estariam indicados na suspeita de cardiopatia estrutural, logo, em princípio não deveriam ser solicitados para o paciente em tela. Resposta certa: B.



10 COMENTÁRIO Em pacientes com prótese valvar e fibrilação atrial, fica indicada automaticamente terapia anticoagulante para profilaxia de eventos cardioembólicos. Lembrem-se que nesses casos, não utilizamos o escore clínico CHA2DS2-Vasc para essa tomada de decisão! Quanto à droga de escolha, a única droga recomendada é o **warfarin/varfarina** (antagonista da vitamina K),

mantendo INR entre 2-3 (2,5-3,5 em casos selecionados de acordo com a prótese e localização). Os novos anticoagulantes orais, como os inibidores diretos da trombina (dabigatrana), e os inibidores do fator Xa (rivaroxabana, apixabana, edoxaban), não estão indicados em pacientes com prótese valvar, seja a indicação fibrilação atrial ou a própria valva! Portanto, resposta correta: LETRA A.



11 COMENTÁRIO Estamos na emergência diante de uma paciente idosa, hipertensa, com taquiarritmia de pulso irregular, FC em torno de 150 bpm e o mais importante: instabilidade hemodinâmica! A taquiarritmia mais comum nesta faixa etária (e na população geral!) e que vem a ser

o diagnóstico mais provável é a fibrilação atrial. Infelizmente a banca não forneceu o traçado eletrocardiográfico, mas é bastante provável que esta paciente seja portadora de FA. Como sabemos, FA mais instabilidade hemodinâmica é igual à cardioversão elétrica imediata. Resposta: D.



12 COMENTÁRIO Estamos frente a uma taquicardia com “instabilidade” (hipotensão arterial grave + sinais e sintomas de má perfusão orgânica generalizada). Independente do tipo de taquiarritmia específico (ventricular ou supraventricular) a conduta só pode ser uma: *cardioversão elétrica sincronizada imediata!* Resposta certa: D.



13 COMENTÁRIO Em primeiro lugar, vamos lembrar que a **adenosina** (um inibidor do nódulo AV de meia-vida extremamente curta, medida em poucos segundos) **NÃO TEM PAPEL** no tratamento da fibrilação atrial. Sua grande indicação é na interrupção de uma taquicardia supraventricular por reentrada nodal. A **amiodarona** é um antiarrítmico da classe III inibidor de canais de potássio (atrasando a repolarização miocárdica e com isso, aumentando a duração do período refratário) e canais de sódio (bloqueando a despolarização), além de exercer algum efeito betabloqueador (reduzindo o automatismo). Na fibrilação atrial, ela pode ser usada para cardioverter quimicamente a arritmia (uso agudo), bem como na prevenção das recidivas (uso crônico). De todos os antiarrítmicos liberados para cardioversão química, a amiodarona é um dos menos eficazes. No entanto, de todos os antiarrítmicos liberados para prevenção da recidiva de FA, ela representa o agente de primeira escolha, dada sua eficácia superior. A despeito de sua relativa baixa eficácia para cardioversão, quando ministrada isoladamente, sabe-se que a administração de amiodarona previamente a uma

tentativa de cardioversão elétrica **AUMENTA MUITO A CHANCE DE SUCESSO DO PROCEDIMENTO**. O **sotalol** é um agente antiarrítmico pouco utilizado: o início de seu uso deve ser feito no ambiente hospitalar, com o paciente monitorizado (risco de *torsades de pointes*), e sua eficácia em manter o ritmo sinusal em longo prazo não é das melhores. A **propafenona** é um antiarrítmico proibido em portadores de cardiopatia estrutural, porém, nos indivíduos não cardiopatas, ela oferece uma grande vantagem: pode ser iniciada fora do ambiente hospitalar. A famosa estratégia do *pill in the pocket* (o paciente com história de FA paroxística recorrente é capaz de reconhecer o início dos sintomas e se automedicar imediatamente com propafenona ou flecainida) é extremamente eficaz em interromper a FA se ministrada de forma precoce. A **digoxina** é um inotrópico positivo que tem a propriedade de aumentar o tônus vagal sobre o nódulo AV, tornando-se um agente inibidor deste nódulo. É usada para o controle da resposta ventricular à FA, particularmente no portador de disfunção sistólica grave do ventrículo esquerdo. Resposta certa: E.



14 COMENTÁRIO O que nos mostra o ECG deste paciente? Vamos aplicar o algoritmo diagnóstico das taquiarritmias. Existe taquicardia? Sim, o próprio enunciado nos informa isso. Existe onda P? Resposta: não. E ondas “f” de *Flutter*? Também não. Os complexos QRS são estreitos ou largos? Estreitos. E os intervalos RR, são regulares ou irregulares? São completamente irregulares. Ora, estamos diante, por conseguinte, de um único diagnóstico arritmológico possível. Trata-se nada menos do que a taquiarritmia mais comum da humanidade: a ***fibrilação atrial***. Resposta certa: C.



15 COMENTÁRIO A *bradicardia sinusal* é naturalmente esperada no coração de atletas altamente condicionados, como é o caso dos triatletas. Logo, não há aqui um diagnóstico de bradicardia patológica: *as queixas inespecíficas deste paciente devem ser devido ao estresse da sobrecarga de trabalho, e não ao funcionamento do coração em si*. Inclusive,

com FC > 40 bpm, dificilmente uma pessoa hígida desenvolve sintomas de baixo débito (que, diga-se de passagem, não estão presentes neste caso clínico). Logo, temos que orientar este paciente e tranquilizá-lo, pois nenhum tratamento cardiológico específico é necessário neste momento, mas talvez umas férias caiam bem. Resposta certa: C.



16 COMENTÁRIO A expressão *torsades de pointes* (“torção das pontas”, em francês) é utilizada em referência à **taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT prolongado**. Uma TV polimórfica sem prolongamento do QT não deve ser chamada especificamente de “*torsades*”. Resposta certa: A.



17 COMENTÁRIO A afirmativa 1 está correta, pois quanto maior o tempo até a desfibrilação na fibrilação ventricular, menor é a chance de sobrevivência. A afirmativa 3 está correta, pois na assistolia e na atividade elétrica sem pulso não devemos desfibrilar nem usar amiodarona. A afirmativa 2 está errada, pois a taquicardia ventricular que gera parada cardiorrespiratória é a taquicardia ventricular sem pulso e nesse caso deve-se realizar a desfibrilação. A diferença entre desfibrilação e cardioversão é a presença de sincronização do choque com a onda R do complexo QRS, o que é feito somente no caso da cardioversão. A fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular SEM pulso devem ser tratadas com *desfibrilação*, enquanto a taquicardia ventricular COM pulso acompanhada de “instabilidade” deve ser tratada com cardioversão. A sincronização é o impulso elétrico a ser programado para ocorrer durante o R do QRS basal do paciente, visando evitar um impulso elétrico durante a onda T que poderia fazer

o ritmo degenerar para uma parada cardiorrespiratória por fibrilação ventricular. Se você ativar a sincronização durante uma fibrilação ventricular, o impulso elétrico não será liberado, pois o aparelho não conseguirá identificar o QRS do paciente. A diferenciação entre uma taquicardia ventricular com pulso ou sem pulso é de fundamental importância, pois envolvem tratamentos diferentes. Os ritmos de parada são taquicardia ventricular sem pulso, fibrilação ventricular, assistolia e AESP. É válido lembrar que nos casos de AESP e assistolia sempre devemos pensar nas causas reversíveis de parada que são os H e os T e lembrar que na assistolia devemos antes de tudo confirmar seu diagnóstico, checando os cabos, ganhos e derivações. Os T são: tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, infarto do miocárdio, drogas e toxinas, tromboembolismo pulmonar e trauma. Os H são: acidose, hipocalcemia ou hipercalcemia, hipoglicemia, hipotermia, hipóxia e hipovolemia. Gabarito: letra B.



18 COMENTÁRIO A *Atividade Elétrica Sem Pulso* (AESP) é o ritmo de Parada Cardiorrespiratória (PCR) mais associado ao Tromboembolismo Pulmonar (TEP) “maciço”, sendo um ritmo “não chocável” e sem indicação de antiarrítmicos como a amiodarona. Nesta condição ocorre *choque obstrutivo*, isto é, um grande êmbolo se aloja subitamente no trato de saída do ventrículo direito, impedindo o enchimento do ventrículo esquerdo. Nesta situação o coração consegue “bater vazio” por alguns minutos, quer dizer, a parte elétrica funciona normalmente (ritmo sinusal), porém, não ocorre ejeção mecânica do sangue simplesmente porque não há débito sistólico! Inexoravelmente, porém, acaba ocorrendo a “morte do coração”, pois sem débito cardíaco não ocorre perfusão coronariana, o que gera isquemia miocárdica global (neste momento, a AESP se transforma numa assistolia, e a chance de sobrevivência do paciente diminui sobre-

maneira)! A principal intervenção com possibilidade de reverter o TEP maciço acompanhado por instabilidade hemodinâmica (o que inclui a situação de PCR) é o uso de **trombolíticos** na tentativa de desobstruir o trato de saída do VD. Aliás, diga-se de passagem, esta é a grande indicação de trombolíticos no TEP. E como o paciente está “parado”, é preciso administrar também **adrenalina**. A adrenalina é um poderoso vasoconstritor que aumenta a resistência vascular periférica garantindo um “desvio” do fluxo sanguíneo produzido pelas compressões torácicas para os órgãos nobres (SNC e coração). A literatura já deixou claro que a adrenalina aumenta a probabilidade de *Retorno da Circulação Espontânea* (RCE) em qualquer forma de PCR (ritmos “chocáveis” ou não)! Vale lembrar que a atropina (um agente anticolinérgico) foi retirada dos protocolos de RCP por justamente nunca ter demonstrado aumentar a probabilidade de RCE. Resposta certa: B.



19 COMENTÁRIO Não importa a idade, não importa o exato diagnóstico cardiológico: o que este paciente aqui apresenta é um quadro de taquiarritmia com INSTABILIDADE (hipotensão arterial, alteração do sensorio e/ou congestão pulmonar/sinais de má perfusão tecidual). Os complexos QRS são largos, o que pode significar taquicardia ventricular ou taquicardia supraventricular conduzida com aberrância. Seja como for, o tratamento agudo será o mesmo: **cardioversão elétrica sincronizada**. A epinefrina seria indicada em situação de parada cardíaca. A expansão volêmica está contraindicada em um paciente sem hipovolemia (que teria dado sinais previamente,

se presente). A manobra vagal está indicada na taquicardia supraventricular paroxística: em paciente instável com taquicardia de QRS largo, o diagnóstico mais provável é de taquicardia ventricular, mas, de qualquer forma, o enunciado não nos faculta a possibilidade de realizar o diagnóstico diferencial com “taqui supra” conduzida com aberrância, já que não há parâmetros para a aplicação dos critérios de Brugada, que permitem essa diferenciação. A amiodarona é uma droga antiarrítmica que pode controlar diversas taquiarritmias. Contudo, como todas as outras drogas antiarrítmicas, só pode ser ministrada em pacientes ESTÁVEIS. Resposta certa: D.



20 COMENTÁRIO O mecanismo de ação da adenosina é o alentecimento do tempo de condução através do nodo AV. Desta forma, interrompe os caminhos de reentrada do nodo AV, restaurando o ritmo sinusal. Age bloqueando os canais de cálcio e aumentando o efeito

da acetilcolina nos canais de potássio na diástole. Esta droga possui meia-vida curta, sendo removida da circulação sistêmica pelas células endoteliais e eritrócitos. A dose inicial é de 6 mg intravenoso, sempre em *bolus*. Letra D correta.



21 COMENTÁRIO A Fibrilação Ventricular (FV) está presente em 90% das paradas cardíacas. O tratamento é feito por desfibrilação (aplicação de corrente elétrica contínua e não sincronizada no músculo cardíaco). Os desfibriladores externos são os equipamentos utilizados para esta finalidade e podem ser do tipo monofásico ou bifásico. Nos monofásicos aplicamos em adultos uma corrente de 360 J, enquanto que nos bifásicos aplicamos 200 J. Resposta: D.



22 COMENTÁRIO O ritmo mais comum de parada cardiorrespiratória em pacientes com isquemia miocárdica é a fibrilação ventricular que representa, por este motivo, o ritmo de parada mais frequentemente encontrado nas PCR fora do ambiente hospitalar. O que explica a associação entre isquemia miocárdica e FV é o seguinte: a isquemia de determinada região do miocárdio altera suas propriedades eletrofisiológicas, que se tornam, desse modo, diferentes das propriedades eletrofisiológicas do miocárdio adjacente

não isquêmico. Tal fato justifica, entre outras coisas, o surgimento de *heterogeneidade dos períodos refratários*, um fator crucial para a ocorrência do fenômeno de reentrada. Quando múltiplos focos de reentrada aparecem ao mesmo tempo no miocárdio ventricular, o ritmo degenera para um estado de FIBRILAÇÃO, o qual resulta em parada cardíaca pelo fato de não produzir contrações miocárdicas efetivas, capazes de impulsionar o sangue para fora dos ventrículos. Resposta certa: D.

**30 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Iniciar anticoagulação (OU warfarina OU rivaroxabana OU dabigatrana OU apixabana).*

GABARITO PÓS UNIFESP: *Iniciar anticoagulação; OU varfarina; OU warfarina; OU rivaroxabana; OU dabigatrana; OU apixabana.*

23 COMENTÁRIO Todo portador de fibrilação atrial deve ser avaliado quanto ao risco cardioembólico. A forma mais recomendada para se fazer esta avaliação, segundo os guidelines atuais, é através do escore **CHA2DS2-VASc**. A tabela "Conduta pelo CHA2DS2-VASc" indica a conduta que deve ser tomada em função do resultado desse escore em determinado paciente. Logo, nossa paciente possui indicação de ser plenamente anticoagulada (por somar 5 pontos no

CHA2DS2-VASc), o que pode ser feito (na ausência de uma valva cardíaca protética) com: (1) cumarínico (warfarina), (2) inibidores diretos da trombina (dabigatrana) ou (3) inibidores diretos do fator Xa (rivaroxabana ou apixabana). Vale lembrar que, até o momento (pelo menos), portadores de valvas protéticas e FA só podem ser anticoagulados com warfarina, pois a literatura não confirma benefício com os novos anticoagulantes orais nesta situação.

Escore CHADS-Vasc

C	Insuficiência Cardíaca ("Congestive Heart Failure")	1 ponto
H	HAS ("Hypertension")	1 ponto
A	Idade ≥ 75 anos ("Age")	2 pontos
	Idade entre 65-74 anos	1 ponto
D	Diabetes	1 ponto
S	Prevenção Secundária (história prévia de fenômenos cardioembólicos, como AVE, por ex.)	2 pontos
VASC	História de doença vascular (ex.: DAC, DAP, Aortopatia)	1 ponto
	Sexo feminino	1 ponto

Conduta pelo CHA2DS2-VASC

Zero pontos	Não há necessidade de profilaxia antitrombótica
1 ponto	Existem 3 opções aceitáveis: (1) não prescrever profilaxia antitrombótica, (2) prescrever apenas AAS, (3) anticoagular de forma plena
2 ou mais pontos	Anticoagulação plena



24 COMENTÁRIO A FA é nada menos que uma das principais arritmias cardíacas encontradas na prática (até 10% da população idosa, cerca de 1% dos adultos em geral). Ela tipicamente complica cardiopatias estruturais subjacentes, mas pode aparecer de forma totalmente “isolada”, em pacientes sem nenhum indício de cardiopatia (a chamada *lone atrial fibrillation*). O principal problema clínico associado à FA é o aumento no risco tromboembólico que essa arritmia acarreta. Um átrio que perde sua contração normal apresenta o fenômeno de *remora* em seu interior, o que quer dizer que o sangue tende a ficar estagnado dentro da câmara atrial, particularmente em recantos como o lúmen da aurícula esquerda. Por conta disso, há uma facilitação à formação local de trombos, que posteriormente podem se desprender e embolizar sistemicamente (ex.: AVE, infarto enteromesentérico etc.). Assim, todo portador de FA deve ser avaliado para o uso de drogas ANTICOAGULANTES (cumarínicos ou os novos anticoagulantes orais), sendo o AAS uma opção para portadores de FA crônica consi-

derados de baixo risco tromboembólico. Enfim, por geralmente estar associada a uma cardiopatia crônica, a FA – uma vez instalada – tende a ser crônica também, já que muitas vezes seu fator causal (a alteração miocárdica) não pode ser revertido. Assim, pode ser inútil tentar manter o paciente em ritmo sinusal com drogas antiarrítmicas: a taxa de sucesso na estratégia de “controle de ritmo” costuma ser baixa, em longo prazo, para a maioria dos pacientes. Logo, é mais inteligente frente a um caso desses (refratariedade ao controle de ritmo e/ou presença de critérios de predição de alta probabilidade de insucesso dessa estratégia, como uma atriomegalia esquerda significativa, com cavidade atrial > 5 cm, por exemplo) manter o paciente em controle de frequência (com drogas bloqueadoras do nódulo AV), cujo intuito é o de apenas evitar SINTOMAS relacionados à arritmia, deixando os átrios fibrilarem sem impedimento. Evidentemente, se o risco tromboembólico for considerado alto (ex.: > 2 pontos no escore CHA2DS2 -VASC), será necessário também anticoagular o paciente. Resposta certa: C.



25 COMENTÁRIO Vamos olhar com muita calma esse traçado. Buscando os achados fundamentais para classificar a arritmia em questão, podemos dizer que, de fato, há uma taquicardia. Embora não se possa mensurar o intervalo RR por faltar o papel milimetrado, o enunciado nos garante que a frequência é de 160 bpm. Observamos também complexos QRS com menos de 120ms, o que denota a origem supraventricular do foco arritmogênico. O intervalo RR é completamente regular ao longo do traçado, o que nos descarta a fibrilação atrial. Quanto à onda P, podemos identificá-la em algumas derivações e em outras não. Isso pode nos deixar a dúvida sobre o diagnóstico exato da arritmia: seria uma “taquiatrinal”? Em alguns

momentos, não parece uma “taqui supra”? Será que tem alguma onda F de *flutter* escondida nesse traçado? Resumindo: estamos diante de uma taquiarritmia regular de QRS estreito. É a única coisa que podemos afirmar. A partir de agora, como o paciente está hemodinamicamente estável, temos a tranquilidade para fazer este diagnóstico diferencial e o primeiro passo seria a realização de manobra vagal. Por ser jovem, ele não deve ter nenhuma obstrução carotídea aterosclerótica que a contraindique e a manobra, além de diagnosticar melhor (ao alentece o traçado, fica mais fácil definir a onda P e suas características), também pode abortá-la. Caso não seja efetiva a manobra, devemos utilizar adenosina em *bolus*. Resposta: letra D.



26 COMENTÁRIO O que caracteriza a *arritmia sinusal* é justamente uma variação da frequência cardíaca em função da fase do ciclo respiratório, gerando irregularidade no pulso (A errada). A FA, por definição, é uma arritmia irregularmente irregular (B errada). As extrassístoles costumam aparecer sem qualquer regularidade e, quando muito frequentes, podem ser confundidas com a FA, pelo pulso totalmente irregular (C errada). Somente pela queda da pressão arterial não se espera uma mudança na regularidade do pulso (D errada). Enfim, o Bloqueio Atrioventricular de terceiro grau (“BAV total”) é caracterizado pelo fenômeno de dissociação atrioventricular completa. Os átrios se contraem sob o comando

do automatismo do nódulo sinusal, mas esse estímulo não atinge os ventrículos, pois há uma lesão completa das vias de condução em algum ponto na junção atrioventricular. A contração dos ventrículos passa a ocorrer sob o comando do automatismo dos tecidos de condução imediatamente abaixo da lesão atrioventricular, isto é, sob o comando de um “escape” infranodal. Geralmente este ritmo de escape tem origem em tecidos “infra-hissianos”, e por isso a frequência ventricular se torna perigosamente baixa (< 40 bpm). Seja como for, trata-se de um ritmo REGULAR, pois a frequência de disparos nos tecidos especializados em gerar o “automatismo” é sempre regular. Resposta certa: E.



27 COMENTÁRIO Quando o autor afirma que existe um *bloqueio atrioventricular 2:1* (isto é, observam-se duas ondas P para cada complexo QRS), fica implícito que se trata de um **BAV de 2º grau** (no BAV de 1º grau há apenas um aumento do intervalo PR sem ondas P bloqueadas, e no BAV de 3º grau existe uma completa dissociação entre as ondas P e os complexos QRS). Pois bem, sabemos que os BAV de 2º grau podem ser subdivididos em Mobitz tipo I (lesão supra-hissiana, geralmente reversível e de melhor prognóstico) e *Mobitz tipo II* (lesão intra ou infra-hissiana, geralmente permanente e de pior prognóstico). A grande diferença está na presença ou não do clássico fenômeno de Wenckebach (prolongamento crescente do intervalo PR a cada ciclo cardíaco, até que ocorra um bloqueio da onda P). O problema é que, quando o BAV de 2º grau é do tipo “2:1”, por definição não temos como observar a presença do fenômeno de Wenckebach, pois a cada ciclo cardíaco sempre ocorre o bloqueio de uma onda P. Então, como diferenciar entre Mobitz I (bom prognóstico) e Mobitz II (mau prognóstico) especificamente no BAV de 2º grau “2:1”? Às vezes é difícil estabelecer essa diferenciação somente com o ECG de superfície, sendo necessário recorrer ao estudo eletrofisiológico invasivo (que vai identificar o ponto de

bloqueio na região do nódulo atrioventricular, dizendo se a lesão é supra, intra ou infra-hissiana). No entanto, não raro podemos encontrar uma importante pista diagnóstica, como aconteceu aqui: a presença de *complexos QRS alargados* sugere que a lesão é INFRA-HISSIANA e, por conseguinte, o tipo de doença que o paciente apresenta inspira maiores cuidados (maior risco de evolução para BAV total e morte cardíaca súbita por bradiarritmia grave). Sendo assim, a primeira conclusão a que podemos chegar é: *o paciente deve ser internado imediatamente, sendo posto sob monitorização cardiológica contínua*. Logo, a letra A está correta, e as letras B e D estão incorretas (liberar este paciente para o ambulatório seria um crime). A letra C não está correta porque o ecocardiograma não é um exame de “urgência” nesta situação! O que este paciente precisa é de um marca-passo transvenoso, com programação de estudo eletrofisiológico e implante de marca-passo definitivo! É claro que um ecocardiograma será realizado como parte da avaliação cardiológica global do paciente, porém, fazer este eco agora ou amanhã não terá nenhuma diferença em relação ao plano de cuidados. Enfim, a letra E não tem nada a ver com o caso, pois a causa da síncope não foi uma hipoglicemia. Resposta certa: A.



28 COMENTÁRIO Vejamos o traçado eletrocardiográfico do paciente em questão: temos uma taquicardia de QRS alargado com aspecto de torção, isto é, *torsades de pointes* ou TV polimórfica sem pulso. Somente duas medidas, quando bem aplicadas, alteram a mortalidade de pacientes vítimas de parada cardiorrespiratória: massagem cardíaca e desfibrilação precoce. Em pacientes que apresentam PCR por FV ou TV, a desfibrilação deve ser realizada de forma IMEDIATA.

Por exemplo: - Se um paciente monitorizado evolui com PCR em ritmo chocável, a desfibrilação deverá ser imediata e seguida de massagem cardíaca (sem checagem de pulso, que só ocorrerá após o término do primeiro ciclo). - Se um paciente em PCR por ritmo não chocável evolui para ritmo chocável, devemos interromper o procedimento em curso e proceder a desfibrilação. Portanto, na PCR, ocorrendo FV/TV flagrada, o choque deve ser imediato. A letra B está perfeita.



29 COMENTÁRIO Diante de um paciente que colapsa subitamente a nossa frente, a primeira conduta a ser adotada é testar sua responsividade avaliando o *nível de consciência*. Assume-se que uma pessoa está em situação de PCR quando ela se encontra inconsciente e irresponsiva, e não apresenta movimentos respiratórios (ou apresenta apenas *gasping*). Feito isso, o próximo passo consiste em chamar imediatamente por ajuda, pois ninguém, por melhor profissional médico que seja, consegue reverter sozinho uma parada cardiorrespiratória da forma adequada. Reconhecida a PCR, e acionada a equipe de emergência, é hora de iniciar os procedimentos de reanimação cardiopulmonar propriamente dita, visando, essencialmente, a manutenção de um fluxo sanguíneo mínimo para o encéfalo e outros órgãos nobres (como o próprio coração). O atual protocolo de BLS/ACLS pre-

niza que a sequência da reanimação seja “CAB” (compressões torácicas, via aérea e respiração), e o leigo deve iniciar o CAB imediatamente após chamar ajuda (quanto antes as compressões torácicas começarem, maiores serão as chances de sobrevivência). A etapa de “verificar pulso central” foi abolida do protocolo para leigos não treinados em medicina, pois viu-se que essas pessoas, de um modo geral, apresentam uma significativa dificuldade em realizá-la, o que ocasiona a perda de uma quantidade preciosa de tempo. Para médicos e outros profissionais treinados, no entanto, pode-se checar um pulso central do paciente como parte da confirmação diagnóstica de uma situação de PCR. Vale lembrar que tal verificação não deve demorar mais do que 10 segundos, e não dependemos dela para chamar o serviço de emergência diante de um paciente inconsciente. Resposta certa: A.



30 COMENTÁRIO Na parada cardiorrespiratória não há fluxo sanguíneo, logo, os tecidos periféricos entram em anaerobiose absoluta, produzindo acidose láctica. O melhor tratamento para esta situação extrema será aquele que efetivamente conseguir restaurar a perfusão tecidual em qualquer grau. Num primeiro momento, frente à PCR, este tratamento é sem dúvida a “massagem cardíaca” (A correta). No entanto, é importante ter em mente que os resultados de uma gasometria coletada durante a PCR não são plenamente confiáveis, quer dizer, o grau de acidose láctica verificado na gaso não corresponderá à verdadeira acidose láctica do paciente: mesmo que a RCP seja “perfeita”, o fluxo sanguíneo produzido está sempre abaixo do normal, logo, os tecidos periféricos não são adequadamente “lavados”, o que significa que o ácido láctico se acumula em algum grau nesses tecidos, gerando o que se chama de *acidose oculta* (o verdadeiro grau de acidose láctica só será expresso após retorno da

circulação espontânea e retomada da perfusão normal) - B correta. Ao ministrarmos HCO_3 na veia de um paciente muito acidótico, é esperado um aumento imediato na geração de CO_2 , pelo fato de o HCO_3 se combinar quimicamente ao H^+ formando ácido carbônico que logo se dissocia em CO_2 e água (D correta). Enfim, a infusão de HCO_3 é benéfica como tratamento da acidose extrema e também da hipercalemia grave: o HCO_3 , ao tamponar o H^+ e assim elevar o pH do meio extracelular, faz com que o H^+ retido no interior das células extravase para o extracelular no sentido de seu gradiente eletroquímico. Acontece que para cada H^+ que sai da célula, algum cátion tem que entrar no citoplasma em seu lugar. Que cátion é esse? O K^+ , que representa o principal cátion do meio IC! Assim, a infusão de HCO_3 consegue reduzir os níveis de K^+ sérico, ajudando a combater a hipercalemia e a acidose ao mesmo tempo, o que pode favorecer o retorno da circulação espontânea numa situação de PCR. Resposta certa: C.



31 COMENTÁRIO Nos ritmos de PCR “não chocáveis” (AESP e assistolia) a única droga a ser ministrada é o vasopressor adrenalina (epinefrina) na dose de 1 mg IV em *bolus* a cada 3-5min. Nenhuma outra droga mostrou aumentar a chance de retorno da circulação espontânea nas manobras de reanimação desse grupo de ritmos (ex.: a atropina, que fazia parte do protocolo,

foi retirada). Amiodarona e outros antiarrítmicos podem ter papel nos ritmos chocáveis (FV e TV sem pulso), mas não na AESP e na assistolia. Bicarbonato pode ser usado quando a causa da PCR for acidose, hipercalemia e/ou intoxicação por tricíclicos/cocaína/salicilatos, porém, nas demais situações o bicarbonato não é feito de rotina. Resposta certa: C.



32 COMENTÁRIO Olhando a prescrição deste paciente, o primeiro item que nos salta aos olhos — **considerando que se trata de um IDOSO** — é a dose elevada de *digoxina* que ele está usando. Sabemos que a *digoxina* é uma das drogas com menor “índice terapêutico” da prática médica (lembre-se: índice terapêutico = diferença entre a dose terapêutica e a dose tóxica). Inclusive, referências em geriatria e atenção primária sugerem que a *digoxina* nunca seja utilizada em doses superiores a 0,125 mg/dia nesses pacientes, pois diversos estudos evidenciaram que acima dessa dose a *digoxina* representa uma das principais causas de iatrogenia farmacológica em idosos. Como ele necessita utilizar *digoxina*,

seria interessante também retirar a hidroclorotiazida. Sabemos que um dos principais fatores de risco para intoxicação digitálica é a hipocalcemia, já que a *digoxina* atua na bomba de sódio e potássio competindo pelo sítio de ligação do potássio. Na vigência de hipocalcemia, por conseguinte, o efeito digitálico é exacerbado, o que em idosos se acompanha de grande probabilidade de provocar intoxicação. Como o paciente é portador de ICC, o ideal, inclusive, é que ele esteja em uso de furosemida (diurético de alça). Lembre-se de que a furosemida também pode causar hipocalcemia, no entanto, o risco é bastante inferior quando comparada à hidroclorotiazida. Resposta certa: C.



33 COMENTÁRIO De fato, quase 1/3 dos episódios de síncope em geral acabam sendo classificados como “criptogênicos” (etiologia desconhecida), a despeito da realização de investigação propedêutica complementar. Os exames que devem ser solicitados para avaliar a causa de uma síncope variam em função de características do episódio em si, bem como do paciente vitimado pelo

evento. Os mais “dispendiosos” são os métodos invasivos, como o EEF (Estudo Eletrofisiológico) e outras formas de “cateterismo cardíaco” (ex.: coronariografia). TAC e RNM não são métodos habitualmente empregados na avaliação de síncope, e sim na avaliação de crises convulsivas. Logo, assertiva I verdadeira e assertiva II falsa. Resposta certa: C.



34 COMENTÁRIO Bom, sem pensar muito, a conclusão a que podemos chegar neste caso é: paciente com taquiarritmia INSTÁVEL (edema agudo de pulmão) tem que ser tratado com **eletroterapia**. Observando o ECG, vemos que se trata de uma taquicardia com complexo QRS *largo*, de ritmo regular, em um paciente idoso que sofreu

há pouco tempo um infarto agudo do miocárdio. Trata-se, provavelmente, de uma taquicardia ventricular monomórfica sustentada, condição que na vigência de instabilidade deve ser tratada com **cardioversão elétrica** (sincronizada), empregando carga de 150 a 200 J no desfibrilador bifásico, ou 360 J no monofásico. Resposta certa: C.



35 COMENTÁRIO A indicação de anticoagulação no contexto da fibrilação atrial NÃO depende do “tipo” de FA (isto é, se ela é paroxística, persistente ou permanente). O que define essa indicação é o *risco tromboembólico* do paciente, que pode ser avaliado através de escores validados, como o CHADS-VASC. Ora, na prática isso quer dizer que mesmo tendo uma FA paroxística (isto é, um episódio que se resolve espontaneamente), determinado paciente pode necessitar de anticoagulação definitiva, por conta de um elevado risco tromboembólico crônico (A errada). Portadores de próteses valvares até o momento

só devem ser anticoagulados com cumarínicos. Os novos anticoagulantes orais (ex.: dabigatran, apixabana e rivaroxabana) causam mais danos do que benefícios neste contexto (B errada). Essas drogas só foram liberadas para FA “não valvar”, bem como para tratamento de TVP/TEP (C certa). Na fase aguda do IAM devemos anticoagular o paciente, é claro. Os novos anticoagulantes orais não fazem parte do rol de fármacos liberados para esta indicação (apenas heparina e inibidores diretos de trombina de uso parenteral podem ser usados, como fondaparinux e bivalirudina) - D ERRADA. Resposta certa: C.



36 COMENTÁRIO Temos aqui um portador de FA de *alto risco cardioembólico*. Vamos lembrar? O escore mais empregado na atualidade para avaliação do risco cardioembólico na FA é o **CHADS-VASc**. Por este escore o paciente tem 4 pontos e, com 2 ou mais pontos, o risco cardioembólico é alto o bastante para justificar a anticoagulação plena. Tradicionalmente, a anticoagulação na FA é feita com varfarina oral. Hoje, além da varfarina, dispomos de outros medicamentos validados com este

intuito (na FA não valvar): dabigatrana, apixabana e rivaroxabana. Não há necessidade de aumentar a dose do betabloqueador porque a frequência cardíaca do paciente está controlada (abaixo de 110 bpm). Não há indicação de digoxina porque a IC está compensada e, como vimos, não há necessidade de potencializar o controle da FC. Cardioversão e ablação por cateter não são indicadas em cardiopatas crônicos com doença estrutural que têm FA bem controlada com o tratamento. Resposta certa: A.

Escore CHADS-Vasc

C	Insuficiência Cardíaca (“ <i>Congestive Heart Failure</i> ”)	1 ponto
H	HAS (“ <i>Hypertension</i> ”)	1 ponto
A	Idade ≥ 75 anos (“ <i>Age</i> ”)	2 pontos
	Idade entre 65-74 anos	1 ponto
D	Diabetes	1 ponto
S	Prevenção Secundária (história prévia de fenômenos cardioembólicos, como AVE, por ex.)	2 pontos
VASC	História de doença vascular (ex.: DAC, DAP, Aortopatia)	1 ponto
Sexo feminino		1 ponto

**28 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Hipotermia*.

GABARITO PÓS UNIFESP: *Hipotermia*.

37 COMENTÁRIO O ECG apresentado revela a presença da clássica *onda J de Osborne*, um sinal eletrocardiográfico característico da *hipotermia*. Lembre-se de que a hipotermia é um dos 5 Hs/5Ts que podem estar por trás da parada cardíaca. Logo, o diagnóstico está bastante claro neste caso (até porque viver em situação de rua, com desnutrição e etilismo, representa um dos mais típicos contextos em que a hipotermia se desenvolve, principalmente em países frios onde o inverno é rigoroso). Vamos entender como a queda da temperatura corpórea pode alterar o ECG? Abaixo de 34°C há uma lentificação

generalizada na condução do impulso cardíaco, fazendo com que todos os intervalos eletrocardiográficos se prolonguem (RR, PR, QRS, QT). Há também a clássica elevação do ponto J, a qual, por definição, tem que ser desacompanhada de desnivelamento do QRS quando a causa é apenas a hipotermia. É justamente este último aspecto (elevação do ponto J sem supradesnivelamento do QRS) que caracteriza a onda J de Osborne, geralmente mais pronunciada de V2 a V5. É interessante ressaltar que já foi demonstrada uma correlação direta entre a altura do ponto J e o grau de hipotermia.



38 COMENTÁRIO A *estenose aórtica* assume péssimo prognóstico (com mortalidade previsível em curto prazo) quando o paciente entra na fase sintomática da história natural dessa lesão valvar. Surgem progressivamente: (1) angina, (2) síncope e (3) dispneia. Os pacientes com angina vivem em média por mais 5 anos; os com síncope, 3 anos; e aqueles que já evoluíram para dispneia costumam falecer dentro de 2 anos, em geral, por morte súbita arritmica (fibrilação ventricular). Logo, a síncope nesses doentes deve ser entendida como marcador de mau prognóstico. O BAV total paroxístico é uma grave bradiarritmia associada à lesão definitiva do nódulo atrioventricular (pela doença de Lenegre ou por isquemia coronariana), comumente afetando a porção infra-hissiana dessa estrutura. O prognóstico, nesses casos, costuma ser sombrio, sem perspectiva de recuperação espontânea sustentada e,

por isso, de um modo geral, esses pacientes acabam ganhando um marca-passo definitivo. Na *síndrome de hipersensibilidade do seio carotídeo*, um reflexo vasovagal potente - capaz de provocar um episódio de síncope - é desencadeado pela estimulação tátil da região cervical lateral. Colarinhos e gravatas apertados, o ato de se barbear ou, às vezes, até mesmo a mera movimentação do pescoço são eventos potencialmente desencadeantes do quadro! Enfim, na síncope neurocardiogênica, uma forma benigna e comum de síncope, eventos causadores de estresse psicogênico e ansiedade (ex.: venóclise periférica) podem desencadear uma descarga colinérgica vagal que se espalha para os nervos cardíacos, levando a uma inibição transitória do funcionamento cardíaco que culmina em baixo fluxo cerebral e síncope (que, nesses casos, vale lembrar: costuma ser precedida por lipotimia). Resposta certa: C.



39 COMENTÁRIO Vamos lembrar do macete de aula? Uma taquicardia ventricular, de uma forma de outra, sempre será tratada “com as PAS”. Na TV “instável”, utilizamos as pás do desfibrilador (cardioversão elétrica sincronizada imediata); na TV “estável”, utilizamos uma de três drogas: (1) Procainamida (1ª escolha), (2) Amiodarona ou (3) Sotalol - mnemônico “PAS”. Resposta certa: E.



40 COMENTÁRIO Sabemos que a droga de escolha no manejo das TSVP é a adenosina, na dose de 6 mg em *bolus* (podendo ser repetida em dose dobrada, caso necessário). Porém, um adendo importante: a medicação deve ser evitada em pacientes asmáticos, devido ao risco

de broncoespasmo. Neste caso, como o paciente está internado devido à descompensação asmática, devemos utilizar uma das drogas de segunda escolha, o verapamil venoso 5-10 mg ou o diltiazem venoso 20-25 mg. Melhor resposta, portanto, opção C.



41 COMENTÁRIO Questão sobre tratamento das taquiarritmias de QRS estreito, ou seja, de origem supra-ventricular. Vamos à análise das assertivas: - A adenosina venosa, na dose inicial em *bolus*, de 6 mg, é a droga de escolha para reversão da taqui supraventricular (A CORRETA e gabarito). - A lidocaína, conhecido anestésico, e ainda classificada como antiarrítmico do grupo IB, é reservada ao tratamento de arritmias ventriculares (B INCORRETA). - A amiodarona pode até ser usada em taquiarritmias de QRS estreito (ex.: FA), porém, não é uma

droga segura em *bolus*. A dose total deve ser dividida em dose de ataque mais dose de manutenção em bomba infusora durante, pelo menos, 24 horas (C INCORRETA). - Em alguns casos, a cardioversão química não é benéfica. Um bom exemplo é a FA persistente ou paroxística recorrente, na qual, devido à alta chance de recidiva, podemos escolher entre a estratégia de controle da frequência (cardioversão) ou de controle do ritmo (inibidor do NAV mais anticoagulação crônica) - D INCORRETA. Face ao exposto, o gabarito é a opção A.



42 COMENTÁRIO Nesse eletrocardiograma podemos observar que o ritmo é sinusal, ritmo regular e que o eixo está dentro da normalidade entre zero e menos 30, pois AVF encontra-se negativo, mas D1 e D2 positivos. Observamos que não há Q em D1, V5 e V6 e que a R em V1 e V2 é bem pequena e poderia estar ausente. Observamos ainda que o QRS está alargado, maior que 120ms

nas precordiais com padrão predominantemente negativo em V1 e alterações da repolarização com onda T sempre invertida em relação a polaridade do QRS, mantendo-se positiva, até que o QRS se positiva em V6 e ela negativa. Esse é um eletrocardiograma compatível com um bloqueio de ramo esquerdo completo. Dessa forma, a letra B é a resposta.



43 COMENTÁRIO Temos diante de nós um paciente com sintoma de baixo débito cardíaco (tontura), cujo ECG evidencia bradicardia, intervalo PR regular, QRS estreito e a cada duas ondas P, apenas um QRS gerado. Ou seja, a cada dois estímulos atriais, um é subitamente bloqueado. Trata-se de um BAV 2:1. Poderíamos ter dúvidas se tratava de Mobitz I

(2:1) ou Mobitz II. No Mobitz I, o intervalo PR vai aumentando até que uma onda P é bloqueada (“fenômeno de Wenckebach”). No Mobitz II, o intervalo PR é regular. Mas além do PR regular, a banca facilitou nossa vida! A única opção que fala em BAV de segundo grau é a letra E. Logo, trata-se de um BAV de segundo grau Mobitz II. Resposta certa: E.



44 COMENTÁRIO O infarto da parede inferior do miocárdio (vista no ECG através das derivações D2, D3 e aVF) pode desencadear o clássico **reflexo de Bezold-Jarisch**, que consiste num aumento da atividade colinérgica vagal (isto é, aumento da influência *parasimpática* sobre o coração) mais acentuado justamente nas primeiras 6h de evolução do infarto. Tal reflexo pode trazer sérias repercussões hemodinâmicas, na medida em que pode causar tanto uma bradicardia sinusal (alteração mais comum) quanto graus variáveis de bloqueio da condução atrioventricular, incluindo o BAV total (BAV de 3º grau). De um modo geral, quando essas complicações são bem conduzidas com adequadas medidas de suporte (ex.: marca-passo transvenoso temporário), o prognóstico de longo prazo é favorável, pois trata-se de quadro plenamente reversível (cessada a influência vagal, o que costuma se dar no máximo após alguns dias, as bradiarritmias desaparecem). O próprio enunciado dá

uma pista de que é isso que está acontecendo, ao afirmar que surgiu BAVT com “escape juncional”, ou seja, o ponto de bloqueio da região AV é certamente SUPRA-HISSIANO, o que está associado a um melhor prognóstico e maior chance de reversibilidade, por ser causado por influência vagal. Poderíamos ficar em dúvida quanto à letra A: isquemia da artéria do NAV. Esta é também uma possibilidade para explicar o BAVT no IAM, principalmente quando a doença coronariana é multivascular (o NAV é irrigado tanto pela coronária direita, que irriga a parede inferior e é a responsável direta pelo IAM inferior, quanto pela coronária esquerda, através de ramos oriundos da descendente anterior). Seja como for, no caso de BAVT por isquemia do NAV, além de o paciente ter uma doença vascular mais grave, esperaríamos também um padrão de lesão de segmentos INFRA-HISSIANOS do NAV, com escape “ventricular”, e não juncional, ou seja, com QRS alargado (> 120ms). Sendo assim, melhor resposta: B.



45 COMENTÁRIO O traçado eletrocardiográfico apresentado revela a presença de uma “torção das pontas” (*torsades de pointes*), um tipo de **taquicardia ventricular polimórfica** que aparece em pacientes com **intervalo QT longo** (congenito ou adquirido). Podemos afirmar que se trata de TV polimórfica, e não de fibrilação ventricular como muitos devem ter pensado, pelo seguinte motivo: *existem complexos QRS discerníveis e de morfologias variadas* (na FV não há formação de complexo QRS discernível). Em geral o *torsades* se apresenta com instabilidade hemodinâmica grave, não raro constituindo um ritmo de Parada Cardiorrespiratória (PCR). Logo, seu tratamento prioritário é a **desfibrilação elétrica imediata**, já que se

trata de um ritmo “chocável”. Após reversão bem sucedida, o passo subsequente consiste na administração de **sulfato de magnésio** (2 g IV em 15min, podendo ser repetido conforme necessidade), **MESMO QUE NÃO EXISTA HIPOMAGNESEMIA**. Alguns recomendam repor potássio também, mesmo que não exista hipocalemia. Drogas que diminuem a duração do intervalo QT podem ser utilizadas na prevenção da recidiva, como a lidocaína, por exemplo. Por outro lado, certos antiarrítmicos indicados no tratamento de outras arritmias ventriculares podem ter como efeito colateral (aritmogênese) justamente a ocorrência de *torsades*! Os mais associados são os dos grupos IA (ex.: procainamida) e III (ex.: amiodarona). Resposta certa: A.



46 COMENTÁRIO Vamos enfatizar, mais uma vez, este conceito importantíssimo: a PRIORIDADE MÁXIMA perante um quadro de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso (“ritmos chocáveis”) deve ser a desfibrilação elétrica, que constitui a única possibilidade de reversão eficaz da arritmia. Sabemos, inclusive, que quanto mais PRECOCE for a desfibrilação nestes casos, maiores serão as chances de reversão. Ora, se estivermos avaliando o ritmo de um paciente em PCR com as pás do desfibrilador e o traçado revelar FV/TV, não há dúvida: a conduta é proceder ao choque desfibrilatório imediatamente (A correta). Algumas drogas também fazem parte do protocolo de reanimação, pois demonstraram na literatura aumentar a probabilidade de *Retorno da Circulação Espontânea* (RCE). A *atropina*, muito utilizada nos protocolos antigos, atualmente foi proscrita das estratégias de reanimação da PCR, pois não demonstrou aumentar o RCE em estudos clínicos (E correta). Em qualquer ritmo de parada, a primeira droga a ser ministrada é sempre um vasopressor: a epinefrina (1 mg IV em *bolus*). A vasopressina (40 U IV em *bolus* no lugar da primeira ou segunda dose de adrenalina) recentemente também foi retirada do protocolo. Seja como for, a lógica para o uso de vasopressores neste contexto é: eles aumentam a resistência vascular periférica, desviando o sangue que está sendo impulsionado pelas compressões torácicas para os “órgãos nobres” (o próprio coração e o cérebro). Assim, SE AS COMPRESSÕES TORÁCICAS

ESTIVEREM SENDO EFETIVAS, os vasopressores diminuem a chance de danos neurológicos, prolongam a viabilidade do tecido cerebral e aumentam a chance de RCE (B correta). Sempre que possível devemos instalar um capnógrafo de onda contínua no tubo orotraqueal do paciente que está sendo reanimado de uma PCR e já foi devidamente intubado. O capnógrafo avalia a quantidade de CO₂ no ar exalado do sistema respiratório, e sabemos que para o CO₂ ser exalado é preciso que haja fluxo sanguíneo pulmonar, ou seja, se o CO₂ estiver sendo exalado em quantidades razoáveis, isso significa que há fluxo sanguíneo razoável, fluxo esse estatisticamente associado a uma maior chance de RCE (D correta). Enfim, nada do que explicamos até agora terá qualquer eficácia se o paciente não receber compressões torácicas de qualidade! As compressões também são uma prioridade máxima no atendimento à PCR, e ajudam a manter a vida do paciente enquanto se providenciam as demais medidas necessárias, como o choque nos ritmos chocáveis, e a correção dos 5 Hs e 5 Ts em todos os ritmos. Se o paciente permanecer mais de 2min sem compressões torácicas, o prognóstico se torna muito sombrio, pois boa parte de seus neurônios certamente já evoluiu para necrose. Ora, então a letra C estaria se referindo, na realidade, às compressões torácicas eficazes, e não ao uso de vasopressores. Vimos, inclusive, que sem uma “massagem cardíaca” de qualidade os vasopressores não têm qualquer eficácia no tratamento da PCR. Resposta certa: C.



47 COMENTÁRIO A cardiopatia chagásica é a principal causa de morte nos portadores de doença de Chagas. Entre os mecanismos do óbito estão principalmente as arritmias, insuficiência cardíaca progressiva e eventos tromboembólicos. Virtualmente todos os tipos de arritmias atriais e ventriculares podem acometer os chagá-

sicos. Vamos analisar este eletrocardiograma: Temos intervalos P-P e R-R regulares com completa dissociação atrioventricular (algumas ondas P inclusive caem dentro do complexo QRS). Por definição, estes achados determinam o diagnóstico de bloqueio atrioventricular total ou de 3º grau. A letra D está correta.



48 COMENTÁRIO Em uma idosa portadora de IC, o súbito aparecimento de palpitações (“batedeira”) além de outras manifestações relativas à descompensação da função cardíaca (ex.: dispneia em repouso) deve nos fazer pensar na possibilidade de uma taquiarritmia aguda, obrigando-nos a solicitar um ECG de imediato! O que nos mostra o exame neste caso? Vamos seguir o algoritmo diagnóstico das taquiarritmias. Existe taquicardia, não existem ondas P ou ondas “f” de *flutter*, o QRS é estreito e o RR é irregular. Logo, não resta dúvida quanto ao diagnóstico: **fibrilação atrial**, o que, diga-se de passagem, não é nenhuma surpresa nesse contexto (IC e idade avançada são dois poderosos fatores de risco para FA). A paciente refere também *ansiedade*, o que pode ou não ser explicado apenas pela taquiarritmia (poderia, por exemplo, indicar a coexistência de outra doença orgânica, como o HIPERTireoidismo por exemplo).

Ora, o diagnóstico que podemos estabelecer com segurança, então, é de fibrilação atrial! A hipótese de hipertireoidismo até existe, lembrando que é comum o hipertireoidismo se manifestar de forma oligossintomática no idoso (o chamado “hipertireoidismo apatético”, cuja única pista clínica pode ser apenas a FA). O fato é que, para confirmar o diagnóstico de hipertireoidismo, temos que demonstrar alterações laboratoriais condizentes (ex.: TSH suprimido, T4 livre aumentado). Nada disso foi fornecido pelo enunciado, logo, não há como afirmar que o diagnóstico É DE hipertireoidismo, ainda que, igualmente, com os dados fornecidos pelo enunciado, não seja possível afastar tal possibilidade diagnóstica! Logo, a nosso ver, a questão não tem resposta certa e é passível de recurso, ainda que na hora da prova marcaríamos (na falta de opção melhor) a letra D, que foi o gabarito oficial da banca.



49 COMENTÁRIO A **amiodarona** é um antiarrítmico da classe III, o que significa que seu principal sítio de ação são os canais de potássio responsáveis pela repolarização elétrica do tecido cardíaco, o que aumenta a duração do potencial de ação e, conseqüentemente, do período refratário (e desse modo consegue-se bloquear circuitos de reentrada responsáveis pela gênese da FA e da FV, por exemplo). Além disso, a amiodarona em particular possui a propriedade de bloquear canais de sódio (reduzindo a excitabilidade cardíaca), exercendo também certo efeito betabloqueador (reduzindo o automatismo). Por conta desta última propriedade (efeito

betabloqueador) a amiodarona intravenosa em *bolus* pode ocasionar um bloqueio do nódulo AV (principalmente em idosos já portadores de doenças degenerativas do sistema de condução). A amiodarona é uma droga que atua por impregnação do tecido cardíaco, isto é, seu efeito pleno pode levar alguns dias para ser atingido. Justamente por este motivo existe risco de intoxicação quando doses inadequadamente altas são utilizadas pela via oral (o paciente consome uma grande carga cumulativa de amiodarona antes que os efeitos colaterais se expressem clinicamente de forma plena). Resposta certa: B.



50 COMENTÁRIO Estamos frente à clássica TAM: *Taquicardia Atrial Multifocal!* Repare que, além de taquicardia (FC > 100 bpm), observa-se, na derivação D2 “longo”, a presença de três ou mais morfologias diferentes para a onda P, isto é, a cada ciclo cardíaco um ponto diferente do miocárdio atrial se ativa primeiro e acaba comandando o ritmo cardíaco! Esta é uma arritmia relacionada principalmente à hipoxemia decorrente de doenças pulmonares graves (ex.: DPOC descompensada), porém, outras causas comuns são os distúrbios eletrolíticos

(ex.: hipocalcemia e hipomagnesemia) e as intoxicações medicamentosas (ex.: digital). Ora, a única opção que considera o diagnóstico correto (TAM) é a letra C. Apesar de não ter sido mencionado pelo enunciado, podemos supor que se trate de paciente usuário de digital, pois, afinal de contas, há relato de insuficiência cardíaca. Neste contexto, o controle da arritmia se baseia na melhora da intoxicação digitalica, o que requer a documentação dos níveis séricos da medicação, para um acompanhamento mais apurado. Melhor resposta: C.

**87 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL USP: *Fibrilação atrial de alta resposta.*

.....

51 COMENTÁRIO O que vemos nesse ECG? Uma taquiarritmia (FC = 132 bpm) composta por complexos QRS estreitos, sem onda P, sem onda F de *flutter*, cujos intervalos RR são irregulares. Logo, estamos diante de uma fibrilação atrial de alta resposta ventricular, o que é extremamente compatível com o quadro de tireotoxicose sugerido pelo enunciado.



52 COMENTÁRIO Você está de plantão na emergência e uma paciente é admitida com quadro de palpitações. Seu ECG evidencia uma taquicardia regular com complexos QRS estreitos e um padrão de pseudo-s em DII, DIII e aVF, o que representa uma onda P retrógrada. Dessa forma, podemos dizer que estamos diante de uma Taquicardia Supraventricular Paroxística (TSVP), cujo principal mecanismo é a reentrada nodal. Sabemos que na abordagem de uma TSVP, devemos inicialmente realizar manobra vagal, e caso tal arritmia

persista, devemos administrar a adenosina. CONTUDO, na presença de HIPOTENSÃO ARTERIAL, que denota a presença de instabilidade hemodinâmica, a cardioversão elétrica emergencial passa a ser a conduta de escolha. Lembre-se de que o choque deve ser SINCRONIZADO à onda R dos complexos QRS, caso contrário ele pode ser ministrado durante o término do período refratário, gerando o chamado “fenômeno R sobre T”, que degenera para uma fibrilação ventricular (morte súbita). Resposta certa: A.



53 COMENTÁRIO Em um paciente jovem sem coronariopatia ou outra cardiopatia estrutural, que se apresenta com síncope ou outros sinais clínicos de taquiarritmia ventricular (como mal-estar e dispneia) temos que pensar na possibilidade de algum distúrbio intrínseco da eletrofisiologia cardíaca, como as “canalopatias” (doenças genéticas dos canais elétricos da membrana do cardiomiócito). Uma das doenças mais clássicas e graves dentro deste grupo é a famosa **síndrome de Brugada**, que pode ser

prontamente detectada no ECG de repouso pelo encontro do chamado “padrão de Brugada”: supra de ST em V1 e V2, com padrão de BRD em V1. O diagnóstico deverá ser confirmado pelo estudo eletrofisiológico (no qual uma fibrilação ventricular é facilmente induzida), e o tratamento consistirá na imediata implantação de um cardiodesfibrilador permanente, pois o grande risco a que esses indivíduos estão expostos é o de morte súbita arritmica por FV espontânea. Resposta certa: C.



54 COMENTÁRIO Embora seja um tópico muito pouco explorado nas provas, a abordagem do paciente após uma Parada Cardiorrespiratória (PCR) é de fundamental importância para seu prognóstico. Afinal, a maioria morre nas primeiras 24h após a PCR, sem contar as diversas sequelas que podem ser originadas. Por isso mesmo, dentro das recomendações do ACLS, temos um tópico que se dedica exclusivamente à organização de cuidados multidisciplinares para a otimização das funções hemodinâmica, neurológica e metabólica neste período. É com base nelas que analisaremos as opções: A INCORRETA. A redução metabólica cerebral a partir da hipotermia induzida já se mostrou benéfica em diversos trabalhos com pacientes após parada cardíaca. A indicação atual se dá para os adultos comatosos (que NÃO respondem a comandos verbais), com retorno da circulação após PCR por FV extra-hospitalar, induzindo-se a temperatura corporal entre 32 e 36°C por pelo menos 24 horas. A hipotermia induzida, segundo as diretrizes, também poderia ser considerada em paradas por assistolia/AESP ou intra-hospitalares por qualquer ritmo, mas teria um menor nível de evidência. B INCORRETA. Somente

temperaturas abaixo de 32° devem levar ao reaquecimento e sob constante vigilância, já que existe uma grande preocupação com o combate do outro extremo - a hipertermia. D INCORRETA. Num primeiro momento, uma fração inspirada de oxigênio a 100% deve ser fornecida ao paciente, mas deve haver reduções sequenciais da concentração até o valor mínimo necessário para manter a saturação > 94%. E INCORRETA. Deve-se sempre EVITAR a hiperventilação, mantendo inicialmente uma frequência respiratória de 10-12 irpm e uma PCO₂ de 40-45 mmHg. Cabe lembrar que, além de otimizar oxigenação e ventilação, a pressão arterial também deve ser mensurada logo após a reanimação, estimando-se como alvo uma PA sistólica > 90 mmHg ou PA média > 65 mmHg. A presença de hipotensão arterial e sinais de choque indicam tratamento agressivo, com reposição volêmica, aminas vasopressoras (dopamina e noradrenalina) e inotrópicos positivos (dobutamina). Ora, sem dúvida a hipertermia é um grande vilão da pós-PCR com necessidade de tratamento agressivo. Recomenda-se a vigilância com um monitor de temperatura central, como o esofágico. Resposta certa: C.



55 COMENTÁRIO A onda (p) é o registro da despolarização atrial. É uma onda pequena e arredondada que precede o complexo QRS. Tem duração normal de até 0,11s e amplitude até 0,25 mV. Sua orientação espacial

varia de 0 a 90 graus no plano frontal, motivo por que esta normalmente é positiva em D II e negativa em aVR. Alterações em sua morfologia, amplitude e duração representam, portanto, problemas atriais. Gabarito: D.



56 COMENTÁRIO *Qual é o diagnóstico eletrocardiográfico? Vamos aplicar nosso algoritmo? São só 5 perguntinhas. (1) Existe taquicardia? Sim, a FC é > 100 bpm; (2) Existe onda P? Não se percebem deflexões correspondentes à morfologia da onda P normal antes dos complexos QRS; (3) Existe onda F de flutter? Também não, pois não é visível o clássico aspecto de “dentes de serra” que essas ondas apresentam; (4) Os complexos QRS são estreitos ou largos? Estreitos, o que revela a origem supraventricular do estímulo; (5) Os intervalos RR são regulares ou irregulares? Neste caso são completamente irregulares, sugerindo que os estímulos que passam pelo nódulo AV e atingem o sistema de *His-Purkinje* se originam em pontos espacialmente dispersos do miocárdio atrial a cada batimento. Ora, acabamos de fazer aqui a descrição patognomônica de uma FIBRILAÇÃO ATRIAL. Então, qual deve ser a conduta? Após confirmar o diagnóstico de uma taquiarritmia qualquer, a grande pergunta que devemos responder é: *o paciente está “estável”?* O termo “estabilidade”, em arritmologia, significa “ausência de hipotensão arterial, dispneia grave, dor torácica anginosa ou outras manifestações decorrentes de baixo débito cardíaco e má perfusão tecidual”. Nossa paciente, portanto, não está nem um pouco “estável”, uma vez que, além de hipotensão arterial, ela apresenta confusão mental (por má perfusão do cérebro). Toda taquiarritmia “instável” deve ser submetida sem demora à eletroterapia. Mas qual deve ser a estratégia, *cardioversão* ou *desfibrilação*? O termo “cardioversão” significa eletroterapia sincronizada aos complexos QRS, enquanto o termo “desfibrilação” implica eletroterapia NÃO sincronizada ao QRS. A sincronização do choque*

com o complexo QRS é importante para evitar que o choque seja ministrado pelo aparelho em qualquer outro momento do ciclo elétrico cardíaco que não a despolarização ventricular (representada, como sabemos, pelo complexo QRS). Se o choque incidir, por exemplo, durante a fase de repolarização dos ventrículos (intervalo QT) corre-se o risco de gerar o “fenômeno R sobre T”, o que pode desencadear uma arritmia ainda mais grave que a arritmia original, como a *fibrilação ventricular* (um ritmo que acarreta “parada cardíaca”). Durante a fase de repolarização, uma parte das fibras miocárdicas recupera sua excitabilidade, ao passo que a outra parte ainda se encontra no estado refratário, inexcitável. Se o choque incidir durante este período, as fibras excitáveis serão imediatamente despolarizadas, mas as fibras refratárias não serão afetadas. Quando as fibras atualmente refratárias recuperarem sua excitabilidade, as fibras que foram despolarizadas pelo choque ainda estarão no estado refratário, criando zonas de heterogeneidade da excitabilidade elétrica do miocárdio, o que pode culminar no surgimento de um foco de reentrada, a partir do qual a nova taquiarritmia se origina. Quando múltiplos focos de reentrada são gerados nos ventrículos, o paciente evolui com fibrilação ventricular (pela completa desorganização — ou “tempestade elétrica” — dos estímulos miocárdicos). Assim, a eletroterapia necessariamente tem que ser SINCRONIZADA ao QRS, isto é, **a conduta na FA “instável” deve ser a cardioversão elétrica imediata**. Quando o paciente já está em FV, o choque não precisa ser sincronizado ao QRS, até porque não existem complexos QRS discerníveis nesta situação: nesses casos, chamamos a eletroterapia de *desfibrilação*. Resposta certa: A.



57 COMENTÁRIO Estamos diante de um paciente idoso com queixas de tontura, cansaço e queda da própria altura, que apresenta ao ECG uma bradicardia com dissociação atrioventricular completa (repare que as ondas “P” literalmente entram nos complexos QRS, não apresentando qualquer relação de sincronia com estes últimos). Trata-se, portanto, de um **Bloqueio Atrioventricular de terceiro grau, o BAV total**, condição que denota a existência de uma

grave lesão do nódulo AV, que, quando sintomática e a princípio não associada a uma causa potencialmente reversível, principalmente em indivíduo com mais de 65 anos (quadro sugestivo de degeneração do sistema de condução, ou *doença de Lev-Lenègre*), deve ser tratada com a implantação de um marca-passo definitivo, implantando antes (a fim de estabilizar logo o paciente) um marca-passo transvenoso temporário. Resposta certa: D.

**89 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL USP: *A banca não liberou gabarito oficial. Este comentário representa o gabarito MEDGRUPO.*

.....

58 COMENTÁRIO Temos um ECG que mostra uma bradicardia (FC variando entre 30-40 bpm) com uma característica marcante, que seria a presença de dissociação atrioventricular. Logo, estamos diante de um bloqueio atrioventricular de terceiro grau, também chamado de Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT). Obs.: a banca não liberou gabarito oficial. Este comentário representa o gabarito MEDGRUPO.



59 COMENTÁRIO Temos uma paciente com quadro de dispneia progressiva que, no momento, encontra-se dispneica em repouso e cujo ECG mostra uma bradiarritmia (FC entre 30 e 40 bpm) caracterizada por *dissociação atrioventricular* (dissociação completa entre as ondas “P”

e os complexos QRS). Logo, estamos diante de um **Bloqueio Atrioventricular Total** (BAV de terceiro grau). Neste contexto, temos que lembrar que o BAVT consiste em uma indicação de implante de marca-passo, sendo inclusive uma recomendação classe I. Alternativa C CORRETA.



60 COMENTÁRIO A Parada Cardiorrespiratória (PCR) pode dar-se em quatro ritmos cardíacos: fibrilação ventricular (a mais comum fora do ambiente hospitalar), taquicardia ventricular em pulso, assistolia e atividade elétrica sem pulso. Todas elas deverão contar com epinefrina/adrenalina em seu tratamento, além das compressões torácicas (numa frequência entre 100-120 batimentos por minuto e com força suficiente para deprimir o esterno em pelo menos

5 cm, adultos) e ventilações (10 por minuto, 2 ventilações alternadas com 30 compressões, quando a vítima estiver sem via aérea definitiva e sem sincronização com compressões se houver via aérea definitiva). A desfibrilação deverá ser usada nos “ritmos chocáveis”, isto é, TV sem pulso e FV. Assistolia e AESP não são “ritmos chocáveis”. Lembramos que na parada cardíaca, deveremos buscar suas causas (5H e 5T). Assertiva CORRETA.



61 COMENTÁRIO Sabemos que existem quatro grandes grupos de causas de síncope na prática médica: 1) Neuromediada (síncope vasovagal, síncope situacional, hipersensibilidade do seio carotídeo); 2) Relacionada à hipotensão ortostática; 3) Cardíaca (arritmias, isquemia miocárdica); e 4) Neurológica (isquemia vertebral, HSA). O que irá nos ajudar a pensar em uma causa específica em detrimento de outras é a história e o exame físico do paciente. Analisando o caso exposto, podemos ver que a paciente é uma adolescente do sexo feminino que, após 48 horas de acampamento, enquanto estava de pé, apresentou uma tonteira e evoluiu com uma síncope, porém, ao acordar, logo conseguiu se levantar. Essa rápida recuperação fala contra à hipoglicemia

tanto quanto à crise convulsiva, visto que na última os pacientes geralmente evoluem com o chamado período pós-ictal, caracterizado por uma sonolência que pode durar de minutos a horas, enquanto que na primeira os sintomas só revertem após a administração de glicose. Em relação à hipotensão ortostática, o enunciado não descreve a característica queda da pressão arterial (redução da sistólica em mais de 20 mmHg) com o ortostatismo. A síncope vasovagal costuma ser deflagrada por emoções, ansiedade ou exercício intenso, ocorrendo predominantemente em mulheres jovens e geralmente é precedida por sintomas prodrômicos (sudorese fria, mal-estar geral, tonteiras), havendo rápida recuperação. Alternativa D CORRETA.



62 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas separadamente: a) A incidência de morte súbita aumenta drasticamente com a idade e com a presença de cardiopatia subjacente (principalmente em casos de doença arterial coronariana). Alternativa A correta. b) Mais de 70% dos casos de morte súbita estão relacionados à doença arterial coronariana. Alternativa B correta. c) Em pacientes jovens, a cardiomiopatia hipertrófica, a displasia arritmogênica de VD e as anomalias congênitas das coronárias consistem nas

principais causas de morte súbita. Alternativa C correta. d) A fibrilação ventricular é o ritmo de parada mais frequentemente observado no contexto da morte súbita, a qual é manejada através de desfibrilação elétrica e do emprego das manobras de ressuscitação, que incluem o uso de drogas como adrenalina e amiodarona. Alternativa D correta. e) A taxa de sobrevivência a uma parada cardíaca é INVERSAMENTE proporcional ao tempo esperado entre o atendimento e a desfibrilação. Alternativa E incorreta. Resposta: letra E.



63 COMENTÁRIO O que é este padrão que se assemelha com um serrote entre os complexos QRS? É a famosa **onda F de flutter!** Sabemos que no *flutter* atrial o ECG mostra uma frequência atrial em torno de 300, e que neste contexto a onda P típica está ausente, sendo que a atividade atrial passa a se manifestar através da referida onda F no *flutter* tradicional, há uma condução

através do nodo AV na proporção de 2:1, o que gera uma frequência ventricular de 150 bpm. Mas vemos aqui que o traçado eletrocardiográfico mostra uma FC de 75 bpm; dessa forma, podemos inferir que estamos diante de um *flutter* atrial com uma condução AV ainda mais lentificada, com uma proporção de 4:1. Logo, a resposta correta é a letra A.



64 COMENTÁRIO Taquicardia sinusal fisiológica não é uma arritmia, tampouco uma arritmia “sustentada” (passado o estímulo taquicardizante, a frequência cardíaca retorna ao normal). Ora, a primeira arritmia “sustentada”, em termos de incidência e prevalência, que deve vir à mente de todo clínico é sem dúvida a *fibrilação atrial*. Sabemos que esta

condição acomete em média até 1% da população geral, sendo sua prevalência diretamente proporcional à faixa etária, com cerca de 6-10% dos idosos possuindo tal diagnóstico. Não é à toa que muitos chamam a FA de “arritmia do clínico”: quem vê doente na prática, vê fibrilação atrial quase que todos os dias. Resposta certa: D.



65 COMENTÁRIO A clássica *arritmia sinusal*, ou arritmia sinusal respiratória, é um fenômeno que pode ocorrer tanto em adultos quanto em crianças, sendo mais frequente e intenso nestas últimas. O ritmo cardíaco sofre influência do ritmo respiratório, podendo simular uma

arritmia, por causar um ritmo irregular. Ocorrem períodos de ritmo cardíaco mais rápido no final da inspiração e de ritmo mais lento no final da expiração, sendo relacionada a variações do tônus vagal. Essa arritmia é benigna, não necessitando de tratamento específico. Resposta certa: C.



66 COMENTÁRIO A letra A não traz uma indicação de anticoagulação: no pós-IAM, só existe benefício em anticoagular o doente se o infarto for do tipo “anterior extenso” e houver disfunção SISTÓLICA do VE. As letras C e E são contraindicações ao uso dos novos anticoagulantes orais, que não devem ser usados nos portadores de próteses valvares mecânicas ou insuficiência renal grave. A letra D representa uma clássica indicação de anticoagulação para a qual os novos anticoagulantes AINDA NÃO FORAM APROVADOS. Enfim: os novos anticoagulantes orais já foram aprovados para uso na prevenção de eventos

tromboembólicos em portadores de fibrilação atrial “não valvar” (isto é, FA não ocasionada por valvopatia reumática ou prótese valvar). Sabemos que a indicação de anticoagulação definitiva na FA depende da presença de fatores de alto risco tromboembólico, como aqueles definidos pelo escore CHA₂DS₂-VASC (insuficiência cardíaca, HAS, idade, diabetes, evento tromboembólico prévio, vasculopatia e sexo feminino). Com 2 ou mais pontos nesse escore existe indicação de anticoagular o paciente. Na letra B, temos um paciente com 3 pontos, logo, indicação de anticoagulação definitiva! Resposta certa: B.



67 COMENTÁRIO A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) representa uma das síndromes de pré-excitação ventricular, em que, através de uma via acessória de condução atrioventricular, pode se desenvolver taquiaritmias potencialmente graves. As duas alterações de base clássicas são o intervalo PR curto e o aparecimento de onda

delta, com conseqüente alargamento do intervalo QRS. Alterações na repolarização ventricular (onda T) também podem ocorrer. A não progressão de ondas R (achado clássico da seqüela de um infarto extenso no miocárdio do ventrículo esquerdo) não é esperada na SWPW. Resposta certa: C.



68 COMENTÁRIO Em todas as formas de parada cardíaca, isto é, tanto nos ritmos chocáveis (FV/TV sem pulso) quanto nos ritmos não chocáveis (AESP e asistolia), uma droga que deve ser usada é a ADRENALINA. Entenda o motivo: a adrenalina é um poderoso **vasoconstritor periférico**, que aumenta de forma rápida e eficaz a resistência vascular periférica. Desse modo, ela “desvia” o fluxo de sangue da periferia para “órgãos nobres”, como

coração e cérebro. Tal efeito, no contexto da reanimação cardiopulmonar, potencializa a preservação da viabilidade do cérebro, fazendo uma maior parcela do fluxo sanguíneo produzido ser desviada para o leito deste órgão. Vale lembrar que o bicarbonato de sódio não é feito de rotina: sua principal indicação estabelecida é no tratamento das paradas por acidose metabólica, hipercalemia e intoxicação por tricíclicos/cocaína/salicilatos. Resposta certa: D.



69 COMENTÁRIO Estamos, muito provavelmente, diante de um paciente com taquicardia supraventricular paroxística (taquiarritmia com QRS estreito e ritmo REGULAR em paciente jovem). Se o paciente não apresenta sinais de instabilidade hemodinâmica, a primeira medida é tentar

reverter a taquiarritmia com manobra vagal, através da compressão do seio carotídeo ou da manobra de Valsalva. Se a taqui supra não for extinta pela manobra vagal, a conduta é tentar reversão farmacológica com adenosina IV, na dose inicial, em *bolus*, de 6 mg. Resposta: D.



70 COMENTÁRIO O grupo de drogas antiarrítmicas com ação mais “ampla” é o grupo III, cujo principal representante é a *amiodarona*. Tais drogas bloqueiam canais de K⁺ da repolarização, aumentando a duração do potencial de ação, tanto no miocárdio atrial quanto no miocárdio ventricular. Além disso, a amiodarona bloqueia canais de sódio e exerce efeito betablo-

queador, reduzindo o automatismo. Uma vantagem até mesmo em relação aos demais membros do grupo III é que a amiodarona, apesar de poder alargar o intervalo QT, raramente se associa com *torsades de pointes*, ou seja, trata-se de uma droga antiarrítmica de ação ampla e bastante segura, com pouco efeito “pró-arrítmico”. Resposta certa: C.



71 COMENTÁRIO - Classe I: bloqueadores de canal de sódio, como a lidocaína, que faz bloqueio rápido desses canais. - Classe II: betabloqueadores, como o propranolol. - Classe III: bloqueadores de canal de potássio, como a amiodarona. - Classe IV: bloqueador de canal de cálcio, como o verapamil. Resposta certa: letra C.



72 COMENTÁRIO Vamos analisar as afirmativas sobre esse cenário de Parada Cardiorrespiratória (PCR). A – Incorreta. Após verificar que a paciente não responde e está sem respiração pelo exame do tórax, o próximo passo é chamar ajuda e solicitar que alguém busque um desfibrilador. Em seguida, deve-se palpar o pulso carotídeo (de 5 a 10 segundos) e, caso ausente, iniciar as compressões torácicas (30:2). B – Incorreta. Reduzir o intervalo entre a última compressão e o choque, caso indicado, pode aumentar o êxito do choque (desfibrilação e retorno da circulação espontânea). Logo, os profissionais não devem interromper as compressões torácicas enquanto o desfibrilador é preparado para uso e durante a carga. C – Incorreta. Os ritmos verificados durante a PCR são: Fibrilação Ventricular e Taquicardia Ventricular sem pulso (FV/TV sem pulso), Atividade Elétrica Sem

Pulso (AESP) e assistolia. D – Incorreta. Os vasopressores otimizam o débito cardíaco e a pressão arterial durante a PCR, sendo as drogas habitualmente utilizadas a adrenalina (1 mg IV/IO – repetir a cada 3 a 5 minutos) e vasopressina (1 dose de 40 unidades IV/IO como substituição da primeira ou segunda dose da adrenalina). Vale lembrar que na atualização mais recente (2015) da *American Heart Association*, a vasopressina foi retirada do protocolo de suporte avançado cardiovascular, por não oferecer nenhuma vantagem prática no lugar da adrenalina. E – Correta. A frequência de ventilações por meio de uma via aérea avançada corretamente colocada é de 1 ventilação a cada 6 a 8 segundos (aproximadamente 8 a 10 ventilações por minuto), sem tentar sincronizar ventilações e compressões. Preferencialmente, deve-se administrar a ventilação durante o retorno do tórax entre as compressões. Alternativa correta: E.



73 COMENTÁRIO O IAM de parede inferior está bastante associado aos Bloqueios Atrioventriculares (BAV), tanto “benignos” quanto “malignos”. Lembre-se de que os BAV “benignos” são o *BAV de primeiro grau* e o *BAV de segundo grau Mobitz I*, ao passo que os BAV “malignos” são o *BAV de segundo grau Mobitz II*, o *BAV “avançado”* e o *BAV de terceiro grau*. Fisiopatologicamente, o que caracteriza os BAV “benignos” associados ao IAM inferior é a vagotonia (aumento do tônus vagal sobre o tecido de condução supra-hissiano), que geralmente é transitória nesta situação. Já os BAV “malignos” associados ao IAM inferior costumam ser causados por isquemia direta e necrose das regiões intra e/ou infra-hissianas (lesão permanente). O BAV de primeiro grau está presente em cerca de 15% dos portadores de IAM inferior, ao passo que o BAV de segundo grau Mobitz I aparece em 10%, e o BAVT (terceiro grau) em 10% também. Cumpre mencionar que o BAVT é um marcador de muito mau prognóstico no IAM inferior, prenunciando uma mortalidade intra-hospitalar de até 20%. Pois bem, porque a resposta aqui é letra B? Observe as caracterís-

ticas citadas. Em primeiro lugar, o enunciado afirma existir “eventuais ondas P não seguidas por complexos QRS”, ou seja, na análise de ritmo constata-se a ocorrência de BAV intermitente. Agora é que vem o grande “pulo do gato” para matar essa questão: o autor resolve fazer uma descrição clínica do *fenômeno de Wenckebach* (grande marco do BAV de segundo grau Mobitz I), em vez de fazer sua descrição eletrocardiográfica (até porque, senão, a questão ficaria “fácil demais”). No fenômeno de Wenckebach temos: (1) aumento progressivo do intervalo PR acompanhado de (2) redução progressiva do intervalo RR. Ora, se o RR está reduzindo, o tempo entre um batimento ventricular e outro está reduzindo também. Assim, o intervalo diastólico se reduz durante a progressão do fenômeno de Wenckebach, o que justifica um menor enchimento ventricular (para se encher, o ventrículo precisa de tempo de diástole - se este fica encurtado, o enchimento diminui). Um ventrículo que está “mais vazio” ao final da diástole “bate com menos força” (pois a pré-carga é menor) produzindo bulhas cada vez menos intensas (hipofonese crescente). Resposta certa: B.



74 COMENTÁRIO Se o paciente se queixa de “palpitação” há pelo menos 2 meses, é mais do que razoável supor que a FA identificada no atual eletro seja a causa de sua queixa, representando, portanto, uma FA CRÔNICA. Como se trata então de FA com > 48h de duração, não devemos proceder à cardioversão elétrica ou química (ex.: com propafenona) sem antes anticoagular o paciente (por um mínimo de 3-4 semanas) ou realizar um ECO transesofágico para descartar a presença de trombos atriais - A e E ERRADAS. Dos pacientes submetidos a uma *ablação por cateter* (procedimento que visa isolar os focos miocárdicos que originam a FA, mantendo o paciente em ritmo sinusal em longo prazo - tais focos geralmente se

localizam no miocárdio que reveste a desembocadura das veias pulmonares no átrio esquerdo), sabe-se que entre 20-40% recidivam a arritmia em até 1 ano - C ERRADA. Ora, os principais fatores de risco para FA são a presença de cardiopatias estruturais (ex.: cardiopatia reumática), de hipertensão arterial sistêmica e a idade elevada - D ERRADA. Todo portador de FA deve ser avaliado quanto ao risco de sofrer eventos cardioembólicos, o que é feito por meio do emprego de escores validados na literatura, como o CHA2DS2 -VASC. No caso em tela, o paciente é de ALTO RISCO cardioembólico, já que possui 2 ou mais pontos no escore. A conduta recomendada é a anticoagulação. Resposta certa: B.

**29 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: Adrenalina 1 mg (OU epinefrina).

GABARITO PÓS UNIFESP: Adrenalina 1 mg (OU epinefrina).

.....

75 COMENTÁRIO Nos ritmos “não chocáveis” (AESP e assistolia), nos quais não há indicação de antiarrítmicos, a única droga que deve ser ministrada a TODOS os pacientes durante as manobras de reanimação (visando aumentar a probabilidade de *retorno da circulação espontânea*) é a **adrenalina** (epinefrina), na dose de *1 mg IV*

em bolus a cada 3-5min. Lembre-se de que em 2015 a vasopressina foi retirada do algoritmo, por não possuir vantagens em relação à adrenalina (sendo apenas mais cara e menos disponível). A vasopressina podia substituir a primeira ou segunda dose de adrenalina, o que aumentava a complexidade do algoritmo.



76 COMENTÁRIO O sulfato de magnésio consiste na droga recomendada pelo ACLS para o tratamento do *torsades de pointes* na dose de 1-2 g infundida em 15 minutos (A correta). Alguns estudos mostraram que o uso de sulfato de magnésio associada à terapia usual aumentaria a probabilidade de se atingir uma FC < 100 bpm em pacientes com FA de alta resposta ventricular, porém, com benefícios modestos (B correta). O sulfato de magnésio possui atividade broncodilatadora na crise asmática, por inibir o influxo de cálcio nas células musculares lisas das vias aéreas.

Tal ferramenta costuma ser reservada apenas para crises ameaçadoras à vida ou para os pacientes que persistem com exacerbação grave após uma hora de terapia intensiva convencional, visto que nos demais pacientes não foi observado nenhum tipo de benefício extra quando comparado com a terapia usual isolada (C correta). A taquicardia paroxística por reentrada nodal é tratada com a adenosina (inibidor do nódulo AV de meia-vida extremamente curta), não havendo relatos de benefício com uso de sulfato de magnésio. Resposta: D.



77 COMENTÁRIO Uma frequência cardíaca muito elevada implica uma diminuição do tempo de enchimento diastólico do coração. Ora, com um menor enchimento diastólico (pré-carga) automaticamente haverá um menor débito sistólico. Estudos fisiológicos mostram que a partir de certo valor de frequência cardíaca a “vantagem” de se aumentar a FC é perdida, isto é, até certo ponto um aumento da FC resulta em aumento do débito cardíaco, porém, com FC além daquele patamar a queda do débito sistólico a cada batimento é tão grande

que no final o débito cardíaco como um todo diminui. Na situação de CRP (Ressuscitação Cardiopulmonar), este “ponto de corte” da FC é comparativamente inferior àquele observado no paciente que tem contrações cardíacas espontâneas (120 bpm). É por este motivo que se recomenda uma frequência de compressões torácicas entre 100-120 bpm: nesta faixa, com uma “massagem de alta qualidade”, o débito cardíaco é otimizado, aumentando as chances de retorno da circulação espontânea. Resposta certa: B.



78 COMENTÁRIO Questão conceitual. A Frequência Cardíaca (FC) pode ser medida, no eletrocardiograma, pela fórmula seguinte: $FC = 1.500/RR$ (RR em milímetros), ou seja, a duração do intervalo entre duas ondas R conse-

cutivas em quadradinhos ou milímetros (com o papel do ECG na velocidade padrão de 25 mm/s). Aplicando a equação, temos: $FC = 1.500/20 = 75$ bpm. Resposta correta: letra D.



79 COMENTÁRIO Provavelmente essa questão foi feita com base nos *guidelines* de atendimento à parada cardiorrespiratória lançados em 2010, pois há um detalhe conceitual que não foi citado. No protocolo atual (2015), depois de certificar-se da segurança da cena, deve-se checar a responsividade da potencial vítima. Caso não responda, o próximo passo é, em no MÁXIMO DEZ SEGUNDOS, checar

- ao mesmo tempo - a presença de pulso carotídeo e a respiração (olhando para o tórax). Caso pelo menos um dos dois estejam ausentes, a etapa seguinte é chamar o serviço de emergência e iniciar as compressões torácicas. Anteriormente, ao perceber a ausência de respiração, já se solicitava ajuda e, apenas em seguida, checava-se o pulso. A ideia atual é acelerar o início das compressões. Resposta: C.



80 COMENTÁRIO Uma boa questão da prova da CERMAM sobre reanimação cardiopulmonar. Vamos às opções: - O soco precordial não deve ser usado em PCR extra-hospitalar não presenciada. O soco precordial poderá ser considerado para pacientes com TV instável (inclusive TV sem pulso) presenciada e monitorizada se não houver um desfibrilador imediatamente pronto para uso. No entanto, ele não deverá retardar a RCP nem a aplicação dos choques. A opção A é INCORRETA pois trata de PCR NÃO presenciada, na qual o soco precordial NÃO deve ser usado. - Séries de casos empregando dispositivos com pistão mecânico relatam graus variados de êxito. O uso de tais dispositivos pode ser considerado quando for difícil manter a RCP convencional. Porém o uso de pistão não é superior à RCP padrão. Opção B INCORRETA. - A escolha do melhor método de ventilação deve

basear-se na experiência do socorrista, sendo aceitável a utilização do dispositivo de bolsa-válvula-máscara, isoladamente ou em combinação com o cânula orotraqueal, assim como a máscara laríngea, o combitube ou o tubo laríngeo. Opção C CORRETA e autoexplicativa (gabarito). - A capnografia quantitativa contínua com forma de onda é, agora, recomendada para pacientes intubados ao longo de todo o período peri-PCR. No uso adulto de capnografia quantitativa com forma de onda, as aplicações, agora, contêm recomendações para confirmar o posicionamento do tubo traqueal e monitorar a qualidade da RCP e detectar o RCE com base em valores do dióxido de carbono no final da expiração PETCO₂. Contudo são níveis SUPERIORES a 20 mmHg que se relacionam à qualidade da RCP e ao retorno da circulação espontânea. D INCORRETA. Gabarito, portanto, opção C.



81 COMENTÁRIO Estamos diante de uma PCR em AESP, isto é, “Atividade Elétrica Sem Pulso”. Lembre-se de que um dos ritmos mais frequentemente observados no traçado eletrocardiográfico desses pacientes é justamente o ritmo sinusal (que é o ritmo do ECG apresentado). Feito o diagnóstico, o próximo passo é procurar um dos 5 Hs ou 5 Ts, já que a identificação de algum desses fatores desencadeantes de AESP deve levar à tomada imediata de condutas específicas visando reverter seus efeitos deletérios. Que fator é evidente no caso clínico descrito? Paciente com uma síndrome de gastroenterite refratária, sem ingesta oral adequada há vários dias, vomitando e

evacuando sem parar, taquicárdica e hipotensa, é com certeza uma paciente francamente HIPOVOLÊMICA (um dos Hs que causam AESP). Na hipovolemia grave, o coração pode ficar “seco” e “vazio”, já que praticamente “não há sangue” circulando, mas mesmo assim o funcionamento elétrico é mantido. Evidentemente, a despeito do ritmo sinusal, não há débito cardíaco efetivo (justificando a PCR, ainda que o coração não tenha parado seus ciclos de atividade elétrica). A conduta imediata a ser tomada é a pronta reposição volêmica agressiva, idealmente através de pelo menos 2 acessos venosos periféricos calibrosos. Resposta certa: letra A.



82 COMENTÁRIO O que podemos ver no traçado eletrocardiográfico apresentado? Ausência de onda P e um intervalo RR irregular, além de uma FC aumentada. Logo, estamos diante de uma fibrilação atrial de alta resposta ventricular. Neste contexto, a nossa primeira pergunta deve ser: *o paciente está estável?* Sim, então a cardioversão elétrica imediata está fora de cogitação. Em segundo lugar: *os sintomas começaram > 48 horas?* Sim, então não devemos reverter o ritmo para sinusal, devido ao risco de complicações tromboembólicas. Assim, devemos proceder com o controle da resposta

ventricular e anticoagular o paciente por 3-4 semanas antes da reversão. Uma outra opção seria realizar um ECO transesofágico; caso o mesmo não mostrasse trombos intracavitários, a cardioversão poderia ser feita logo. Vale lembrar que a anticoagulação deve ser mantida em todos os pacientes após a cardioversão, por um mínimo de 4 semanas (após retorno ao ritmo sinusal, o miocárdio atrial encontra-se “atordado” por até 4 semanas, e nesse período pode haver remora atrial (estase sanguínea na auriculeta) e consequente formação de trombos). Alternativa C correta.



83 COMENTÁRIO Taquicardia (FC = 140 bpm) sintomática (“palpitações”), com ritmo irregularmente irregular e QRS estreito (< 120ms), sem visualização de ondas P ou ondas F de *flutter*, são achados que permitem o diagnóstico de *fibrilação atrial*. Nosso paciente com FA encontra-se ESTÁVEL no momento (ausência de hipotensão, dispneia, dor torácica), logo, não há indicação de cardioversão elétrica imediata. Uma vez que sua FA já dura mais de 48h, não devemos cardiovertê-lo antes de anticoagulá-lo ou antes de realizar um eco transesofágico para descartar a existência de trombos intra-atriais. Logo, o que nos cabe aqui é iniciar a anticoagulação do paciente e instituir controle da resposta ventricular (“controle de frequência cardíaca”). Como ele apresenta disfunção renal (azotemia) não devemos administrar digital

venoso para controle de frequência, pois é grande o risco de intoxicação. Também não devemos anticoagulá-lo com heparina de baixo peso (“fracionada”), pois a insuficiência renal é contraindicação relativa ao uso dessas medicações (o melhor é utilizar heparina não fracionada e titular a dose em função do PTT). A amiodarona não deve ser usada, pois pode cardioverter quimicamente a arritmia (o que pode desencadear um acidente cardioembólico se houver um trombo atrial). Enfim, de todas as opções propostas, a única passível de aplicação neste caso é o bloqueio do nódulo AV com um betabloqueador intravenoso como o metoprolol. Tal droga não está contraindicada neste caso, e pode reduzir a resposta ventricular melhorando a sintomatologia apresentada pelo paciente. Resposta certa: D.



84 COMENTÁRIO A epinefrina é uma catecolamina endógena com ação em receptores beta-1, beta-2 e alfa, que leva ao aumento do inotropismo e cronotropismo e tem ação vasopressora. Desta forma, aumenta a força de contração, produz aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica e sistêmica (e não redução, como exposto em A) levando, consequente-

mente, ao aumento da pressão de perfusão coronária e do fluxo sanguíneo miocárdico e seu consumo de oxigênio (opção D incorreta, portanto). O uso da epinefrina na fibrilação ventricular permite uma maior responsividade à desfibrilação elétrica, estando indicado nestes quadros (o que mostra ser a opção C incorreta). Diante do exposto, resposta: letra B.



85 COMENTÁRIO Na atualidade, o risco cardioembólico no contexto da fibrilação atrial deve ser formalmente avaliado através do escore CHA_2DS_2-VASc . Veja nas tabelas a seguir sua descrição e interpretação.

Escore CHA_2DS_2-VASc	
<u>C</u> ongestão (ICC)	1 ponto
<u>H</u> ipertensão	1 ponto
(<u>A</u> ge) Idade ≥ 75 anos Idade entre 65-74 anos	2 pontos 1 ponto
<u>D</u> iabetes Mellitus	1 ponto
(<u>S</u> troke/TIA) AVC ou AIT	2 pontos
(<u>V</u> Asculopathy) Doença vascular como IAM, DAP ou placas de ateroma na aorta	1 ponto
(<u>S</u> ex <u>C</u> ategory) Sexo feminino	1 ponto

Conduta pelo CHA_2DS_2-VASc	
Zero pontos	Não há necessidade de profilaxia antitrombótica
1 ponto	Existem 3 opções aceitáveis: (1) não prescrever profilaxia antitrombótica, (2) prescrever apenas AAS, (3) anticoagular de forma plena
2 ou mais pontos	Anticoagulação plena

A única opção que contém apenas fatores contemplados neste escore é a letra D.



86 COMENTÁRIO Em cerca de 70% dos casos de parada cardiorrespiratória, o ritmo observado será de fibrilação ventricular. Nesses casos, quando a parada é assistida e realizada compressão torácica eficiente (FORTE E RÁPIDA)

e ACIONAMENTO DO SERVIÇO DE EMERGÊNCIA, com DESFIBRILAÇÃO PRECOCE, a chance de reversão existe e não é baixa. Lembre-se: se for escolher um ritmo de parada, escolha fibrilação ventricular. Resposta: B.



87 COMENTÁRIO A Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) deve ser baseada, principalmente, nas compressões torácicas FORTES E RÁPIDAS, com frequência entre 100-120 por minuto, deprimindo o tórax em 5 cm nos adultos, deixando-o retornar ao seu

diâmetro original entre as compressões e **lembrando de MINIMIZAR as interrupções nas compressões torácicas.** Checar o pulso é uma atitude diagnóstica e não se aplica à qualidade da ressuscitação cardiopulmonar. Resposta certa: letra D.



88 COMENTÁRIO Questão conceitual. Os ataques de Stokes-Adams (ou síndrome de Stokes-Adams) consistem em episódios sincopais ou pré-sincopais, em decorrência de baixo débito, provenientes de bloqueios

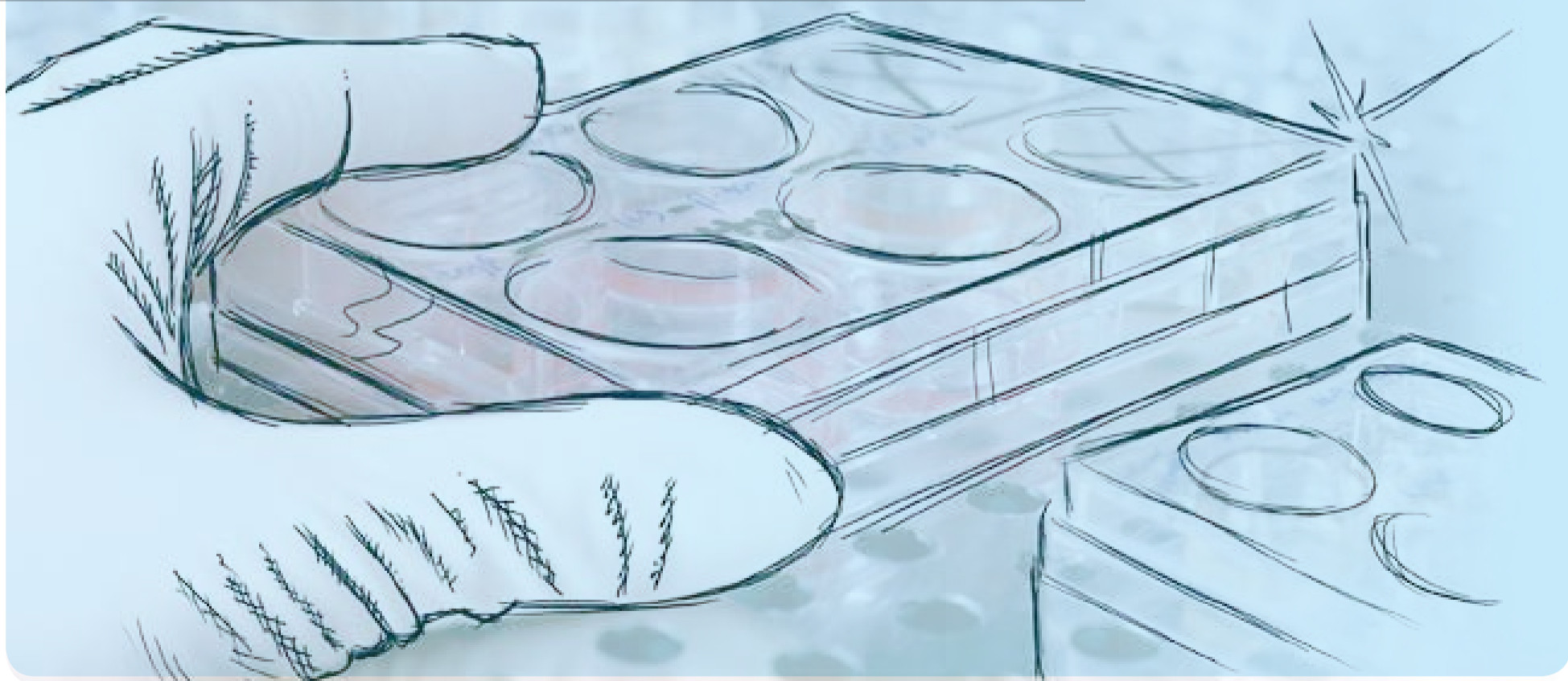
atrioventriculares totais que ocorrem de maneira intermitente, levando a períodos de FC muito baixa, culminando em algumas ocasiões em grandes pausas com assistolia. Alternativa D CORRETA.



89 COMENTÁRIO Nosso paciente tem um quadro de taquiarritmia (frequência cardíaca de 200 bpm) com SINAIS DE INSTABILIDADE. Neste momento, não há o que se discutir: o tratamento é com **CARDIOVERSÃO ELÉTRICA IMEDIATA**. Quais seriam os sinais de instabilidade? Dor torácica (que, naturalmente, este lactente

não saberá referir), má perfusão, sinais de insuficiência cardíaca, rebaixamento de consciência e dispneia/estertoração pulmonar. O que seria necessário para responder a esta questão seria o conhecimento de que a taquicardia supraventricular é a principal taquiarritmia em lactentes. Resposta: A.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatiroidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratiroidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatiroidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatiroidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35-45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: <1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestativas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas das frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meningiana, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênico	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicerídeos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa