CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 37

RITMOS DE PARADA

JOÃO AUGUSTO MOREIRA[1]
LARA SOBREIRA FERRAZ EGIDIO[1]
JOÃO VITOR GARDELLI TRINDADE[1]
EDUARDO ESCAÑO SALOMÃO GONÇALVES[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
ISADORA LIMA VASCONCELLOS[1]
THIAGO CAMARGO MOREIRA[2]

1. Discente - Faculdade de Medicina de Santo Amaro.
2. Eletrofisiologista.

Palavras-chave:
Taquicardia ventricular; Fibrilação ventricular; Ritmos de parada.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.37

INTRODUÇÃO

As arritmias são alterações na frequência ou no ritmo cardíaco e podem ser divididas de muitas formas. Quanto à frequência cardíaca (FC), podem classificar em bradicardias quando a FC está menor que 50 batimentos por minuto (bpm) ou taquicardias quando a FC está maior do que 100 bpm. Neste capítulo, abordaremos as taquiarritmias, as quais podem se dividir didaticamente em "desordens da formação do impulso" e "desordens da condução do impulso" ou uma combinação de ambos. Outra divisão importante é relacionada à origem do impulso, podendo ser uma taquicardia supraventricular ou uma taquicardia ventricular, o que é geralmente analisado pela morfologia e tamanho do complexo QRS, se é estreito (menor que 120 ms) ou largo (maior que 120 ms). Outro critério importantíssimo ao se deparar com uma taquiarritmia é avaliar se ela se correlaciona com clínica de estabilidade ou instabilidade hemodinâmica, o que pode mudar completamente a conduta do caso em uma mesma taquiarritmia. A importância de reconhecer corretamente o tipo de taquiarritmia entre tantos padrões é imprescindível na prática clínica para melhor manejo e cuidado do paciente evitando desfechos de maior gravidade (ALENCAR NETO, 2022).

Além disso, também abordaremos os quatro ritmos que caracterizam o tipo de parada cardiorrespiratória, sendo eles a atividade elétrica sem pulso (AESP), a assistolia, a taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) e a fibrilação ventricular (FV). Cada ritmo tem suas peculiardades e discutiremos os traçados e o manejo de cada caso (SAMESIMA, 2020).

FISIOPATOLOGIA

A parada cardiorrespiratória ocorre quando há uma cessação abrupta da função cardíaca e respiratória, podendo afetar tanto indivíduos com condições cardíacas preexistentes quanto aqueles sem histórico de doenças cardíacas. Os ritmos mais comuns associados à parada cardíaca incluem fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), que são responsáveis por 50 a 80% dos casos. Esses ritmos são caracterizados por uma atividade elétrica desorganizada que impede o coração de bombear efetivamente, resultando em colapso circulatório. O principal substrato arritmogênico, no geral, são tecidos fibróticos no coração que levam a um mecanismo reentrante e possibilita a formação de TV e FV (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

Durante uma parada, o coração e o cérebro são privados de oxigênio, forçando-os a mudar para o metabolismo anaeróbico. Isso resulta na produção de ácido láctico e subsequente acidose metabólica, que podem deteriorar ainda mais a função cardíaca. O cérebro, que depende quase exclusivamente de glicose e tem um alto consumo de oxigênio, é particularmente vulnerável à falta de oxigênio. A interrupção do fluxo sanguíneo leva à depleção rápida de ATP, causando falha nas bombas de sódio-potássio e, eventualmente, ao edema cerebral e danos irreversíveis.

Ainda assim, se a parada cardiorrespiratória for prolongada e as funções circulatória e respiratória não forem rapidamente restauradas, ocorrem danos a outros órgãos. Por exemplo, as funções hepática e renal podem cessar devido ao acúmulo de metabólitos tóxicos e à falta de filtração renal. Além disso, a hipóxia e a acidose sustentadas desencadeiam respostas hormonais que tentam compensar as alterações or-

gânicas, como o aumento da secreção de glicocorticoides e ACTH, o que pode levar a uma vasoconstrição ainda maior e comprometimento do fluxo sanguíneo (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

Mecanismo das taquicardias ventriculares e fibrilação ventricular

1. Reentrada: Este é o mecanismo mais comum por trás da maioria das taquicardias ventriculares, especialmente em pacientes com doença cardíaca subjacente, como aqueles que sofreram infarto do miocárdio. A cicatrização do tecido cardíaco cria vias anormais que podem facilitar um ciclo de reativação elétrica contínua. Isso ocorre quando uma onda de excitação circula através de um caminho de condução alterado, voltando ao ponto de origem para estimular o tecido, perpetuando assim o ciclo arrítmico (MYERBURG *et al.*, 2013). A ativação reentrante sustentada no miocárdio é a causa mais comum de TV monomórfica. A reentrada geralmente surge quando o tecido fibrótico (que pode ser subendocárdico, transmural ou subepicárdico), mais comumente como resultado de lesão isquêmica prévia, cria um substrato eletrofisiologicamente anormal. Outras condições patológicas capazes de criar um substrato para a reentrada incluem inflamação, granuloma (p. ex., sarcoidose cardíaca), infiltrado fibrogorduroso (p. ex., miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito), alteração dos sarcômeros geneticamente causada (p. ex., miocardiopatia hipertrófica) e fibrose ou reparo iatrogênico (p. ex., reparo cirúrgico de tetralogia de Fallot). Esses substratos também podem resultar em TV e FV polimórficas por um mecanismo de reentrada semelhante (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

2. Atividade automática anormal: As células cardíacas fora do nódulo sinoatrial (normalmente responsável por iniciar o impulso elétrico) podem adquirir propriedades automáticas sob certas condições patológicas, como isquemia ou exposição a toxinas, como por exemplo inflamação transitória, níveis excessivos de digoxina, carga de cálcio intracelular, desequilíbrio eletrolítico e reperfusão coronariana após oclusão trombótica. Isso pode levar ao início espontâneo de um impulso elétrico a partir dos ventrículos, resultando em taquicardia (MYERBURG *et al*., 2013).

Por fim, a FV é resultante de várias anormalidades eletrofisiológicas graves que resultam em ativação caótica. Ainda assim, uma TV sustentada pode diminuir significativamente o débito cardíaco devido à redução do tempo diastólico, o que é crítico para o enchimento ventricular. Ambas as arritmias podem levar a choque, hipotensão, e, em casos extremos, parada cardíaca.

SINAIS E SINTOMAS

As arritmias estão associadas com uma sintomatologia grave, provocando palpitações, dispneia, e até quadros mais intensos como síncopes e morte súbita (JATENE *et al*., 2022).

O paciente durante uma parada cardiorrespiratória pode se enquadrar dentro destes principais sinais: responsividade verbal e outro estímulo tátil nos ombros, se há presença de respiração normal, e pulsação carotídeo. Caso a vítima não apresente um destes fatores, a conduta tomará rumos diferentes, como iniciar manobras de ressuscitação cardiopulmonar (JÁTENE *et al.*, 2022).

No contexto de um paciente que apresente pulso é importante destacar os critérios de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão (PAS < 90 mmHg) ou choque circulatório, dor precordial anginosa, alteração do nível de consci-

ência, dispneia e desmaio. A partir da identificação de um desses critérios, conjuntamente com a interpretação da arritmia, a conduta será diferente. Taquiarritmias na sala de urgência: delinear o tratamento inicial das principais taquiarritmias encontradas na sala de urgência.

DIAGNÓSTICO

As taquiarritmias, incluindo a taquicardia ventricular (TV), e os ritmos de parada cardíaca representam desafios diagnósticos significativos na prática clínica. Dentre as possíveis formas de diagnosticar essas condições, destacam-se os métodos a seguir.

A obtenção de uma história clínica detalhada é crucial no diagnóstico de taquiarritmias e ritmos de parada. É essencial investigar os sintomas, fatores de risco, histórico médico pregresso e familiar, uso de medicamentos e hábitos de vida. Além disso, o exame físico cuidadoso é fundamental para identificar possíveis sinais de taquiarritmias e ritmos de parada de modo a avaliar os sinais vitais do paciente, incluindo a frequência cardíaca e a pressão arterial, além de realizar uma ausculta cardíaca para detectar possíveis anormalidades no ritmo ou nos sons cardíacos.

O eletrocardiograma (ECG) é fundamental na avaliação das taquiarritmias, principalmente quando hemodinamicamente estáveis, sendo um dos principais métodos diagnósticos para taquiarritmias, TV e ritmos de parada. Este exame registra a atividade elétrica do coração em forma de gráfico, permitindo a identificação de padrões característicos associados a essas condições.

O primeiro passo na análise do ECG de um paciente com taquiarritmia é a análise da largura do QRS. Por definição, a taquicardia de complexo estreito apresenta o QRS < 120 ms e a taquicardia de complexo largo, o QRS > 120 ms. A análise eletrocardiográfica de uma taquicardia de QRS estreito inicia-se pela verificação da sua regularidade. Se a taquicardia for irregular, as possibilidades diagnósticas são FA, TA/flutter com condução AV variável ou taquicardia atrial multifocal. Por outro lado, caso a taquicardia seja regular, o próximo passo é a tentativa de visualização de ondas P. Se a frequência atrial for maior que a ventricular, as possibilidades diagnósticas são flutter atrial ou TA (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

Dentre os exames de imagem, o ecocardiograma é uma opção que permite visualizar o coração em tempo real. Ele pode fornecer dados relevantes sobre a estrutura e função cardíaca, ajudando a identificar possíveis anormalidades subjacentes que podem estar associadas às taquiarritmias e paradas cardíacas.

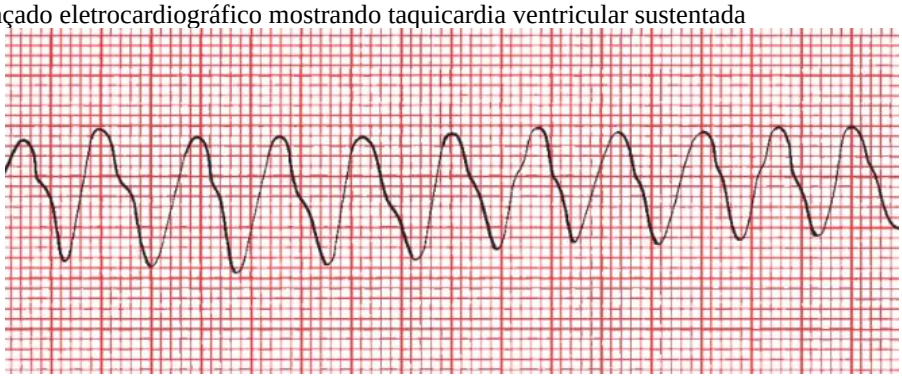
Em casos de taquiarritmias intermitentes ou assintomáticas que podem não ser detectadas em um ECG convencional, a monitorização cardíaca ambulatorial pode ser necessária para capturar episódios de arritmias. Isso pode ser feito por meio de dispositivos como o Holter, um equipamento portátil que registra continuamente a atividade elétrica do coração ao longo de 24 horas ou mais. Consiste em um gravador compacto e leve, conectado a eletrodos posicionados sobre o tórax do paciente. Esses eletrodos registram continuamente a atividade elétrica do coração, detectando variações na frequência cardíaca, irregularidades no ritmo e outros padrões anormais ao longo do período de monitoramento.

Outro método comumente utilizado é o teste de esforço, também conhecido como teste ergométrico ou teste de esteira, que avalia a resposta do coração ao exercício físico e pode auxiliar na detecção de arritmias induzidas pelo esforço em pacientes com suspeita de taquiarritmias rela-

cionadas à atividade física. O paciente é conectado a um monitor cardíaco por meio de eletrodos fixados em seu peito. Esses eletrodos registram a atividade elétrica do coração durante todo o teste. O teste é interrompido quando o paciente atinge sua frequência cardíaca máxima ou quando apresenta sintomas intoleráveis.

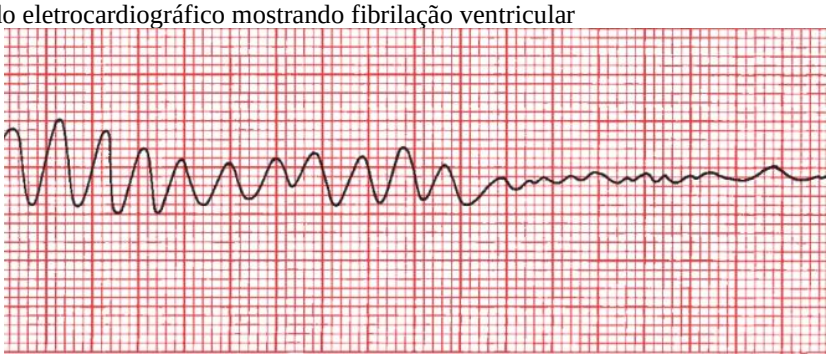
Em situações mais complexas ou quando os métodos diagnósticos convencionais não fornecem informações suficientes, pode ser necessário realizar um estudo eletrofisiológico invasivo. Este procedimento é realizado em um ambiente hospitalar, geralmente em um laboratório de eletrofisiologia cardíaca. Durante esse procedimento, o paciente é sedado e são inseridos cateteres através de uma veia, avançados até o coração. Esses cateteres são equipados com eletrodos na ponta, que são capazes de registrar a atividade elétrica do coração. Utiliza-se um sistema de mapeamento para monitorar e registrar a atividade elétrica, o que permite identificar qualquer anormalidade na condução elétrica do coração. Durante o procedimento, o médico também pode induzir arritmias cardíacas, aplicando estímulos elétricos. Isso é feito sob condições controladas para reproduzir as condições que podem desencadear arritmias no paciente. O objetivo é diagnosticar a causa e determinar a localização exata da arritmia.

Figura 37.1 Traçado eletrocardiográfico mostrando taquicardia ventricular sustentada



Fonte: THALER *et al*., 2013.

Figura 37.2 Traçado eletrocardiográfico mostrando fibrilação ventricular



Fonte: THALER *et al*., 2013.

TRATAMENTO E MANEJO

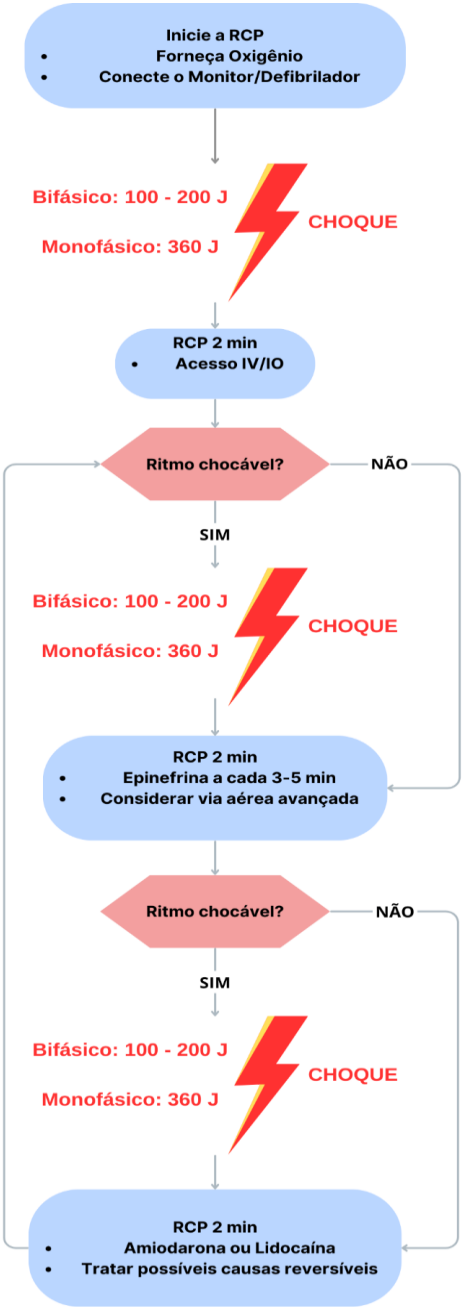
O manejo em casos de TV sem pulso é o choque, realizado ou pelo desfibrilador externo automático (DEA) ou pelo desfibrilador manual, seguido por 2 minutos de reanimação cardiopulmonar (RCP). Caso o ritmo persista como chocável, é necessário realizar novamente o choque, reiniciar a RCP por 2 minutos e administrar epinefrina. Se após checar o ritmo, ele persistir como chocável deve repetir o choque, realizar RCP por 2 minutos e administrar amio-

darona ou lidocaína e tratar as causas reversíveis. Caso a TV ou FV sem pulso persistir, é preciso repetir esse processo. Já nos quadros de assistolia e AESP, deve-se administrar epinefrina imediatamente e realizar RCP durante 2 minutos, com novas doses de epinefrina a cada 3 a 5 minutos. Caso o ritmo persista como não chocável, realizar RCP por mais 2 minutos e tratar as causas reversíveis. As possíveis causas de parada cardiorrespiratória (PCR) devem ser pensadas desde o primeiro momento na RCP. Dentre as etiologias reversíveis estão: hipovolemia, hipóxia, hipotermia, acidose, hipocalemia/hipercalcemia, pneumotórax, tamponamento cardíaco, trombose pulmonar/coronariana e toxinas. Se não houver sinais de retorno da circulação espontânea (RCE) e caso o ritmo persista, deve-se repetir esse processo avaliando se é adequado continuar com a ressuscitação. Havendo sucesso na RCE, cuidados pós-PCR deverão ser tomados. As possíveis causas de PCR devem ser pensadas desde o primeiro momento na RCP. Dentre as etiologias reversíveis estão: hipovolemia, hipóxia, hipotermia, acidose, hipocalemia/hipercalemia, pneumotórax, tamponamento cardíaco, trombose pulmonar/coronariana e toxinas. Se não houver sinais de RCE e caso o ritmo persista deve-se repetir esse processo avaliando se é adequado continuar com a ressuscitação. Havendo sucesso na RCE, cuidados pós-PCR deverão ser tomados. A seguir um fluxograma indicando o manejo de taquicardias ventriculares, conforme preconiza a American Heart Association. A primeira droga administrada é a epinefrina (1 mg a cada 3 a 5 min, IV/IO) ou a vasopressina em uma única dose de 40 UI, esta última tendo uma meia-vida mais longa. Em seguida, a amiodarona é o primeiro antiarrítmico a ser utilizado (300 mg EV/IO), podendo ser aplicada uma segunda dose, se necessário. Estudos recentes demonstraram superioridade da amiodarona sobre a lidocaína na TV refratária. A lidocaína é usada como antiarrítmico na dose de 1 a 1,5 mg/kg, com dose máxima de 3 mg/kg. O sulfato de magnésio pode ser benéfico em casos de hipomagnesemia. As drogas são administradas durante os ciclos de 2 minutos de RCP, priorizando a ordem e o intervalo adequado entre elas. A cada ciclo, as drogas são administradas de acordo com a necessidade, e os ciclos de RCP são mantidos até que haja mudança de ritmo ou suspensão das manobras. Se houver reversão da arritmia e pulso central presente, uma dose de manutenção do último antiarrítmico utilizado pode ser administrada por 12 a 24 horas (AHA, 2020).

Quadro 37.1 Doses de ataque e de manutenção

Dose de droga	**Dose de ataque**	**Manutenção**
Amiodarona	300 mg	1 mg/min/6h e
	150 mg (2ª dose)	0,5 mg/min/18h
Lidocaína	1 a 1,5 mg/kg	2 a 4 mg/min
Sulfato de magnésio*	1 a 2 g	1 a 2 g/h

Figura 37.3 Manejo de taquicardia ventricular



Fonte: Baseado em AHA, 2020.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCAR NETO, J. Tratado de ECG. Salvador: Sanar, 2022.

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Destaques das diretrizes de RCP e ACE de 2020. Texas: American Heart Association, 2020.

GOLDMAN, L. & SCHAFER, A.I. Goldman-Cecil Medicina. 26. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2022.

JATENE, I.B. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

MYERBURG, R.J. *et al.* Pulseless electric activity. Circulation, v. 128, p. 2532, 2013. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004490.

SAMESIMA, N. ABC do ECG. Irati: Pasteur, 2020.

THATLER, M. *et al.* ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.