

Arritmias: fisiopatologia, quadro clínico e diagnóstico

Arrhythmias: pathophysiology, clinical symptoms and diagnostic

Bárbara Vieira Carneiro ¹, Hélio Henrique Medeiros Pires ²,
Ana Cláudia Cavalcante Nogueira ³, Alexandre Visconti Brick ⁴

Resumo

Arritmias cardíacas são o resultado de uma anormalidade na geração ou condução do impulso elétrico, ou em ambas, levando a uma contração não rítmica como de costume. A fisiopatologia das arritmias envolve mecanismos diversos, relacionados à automaticidade na geração do impulso, pós-despolarização e disparo do automatismo e condução do impulso. A ativação elétrica do coração surge normalmente no nó sinoatrial (SA), mas outros marca-passos subsidiários podem iniciar o impulso elétrico, quando há supressão ou perda funcional deste. Estímulos anormais, de qualquer origem, constituem os distúrbios da formação do impulso. Alterações no sistema de condução do estímulo elétrico nascem como um bloqueio ou outra alteração que levam a uma propagação do impulso por um caminho anormal. Há também o mecanismo de reentrada, característico da Síndrome de Wolff-Parkinson White e do flutter atrial. O quadro clínico é variado, e os sintomas mais frequentemente observados são palpitação, síncope, pré-síncope e dor precordial, sendo o primeiro o mais comum. O diagnóstico inicia-se com uma história clínica detalhada, exame físico direcionado e registro eletrocardiográfico (ECG) durante sua ocorrência. Para tal, a escolha do método de registro deve ser adequada, utilizando-se o Holter ou o gravador de eventos. O teste de inclinação ortostática também pode ser útil em determinadas situações. Algumas arritmias possuem características específicas ao ECG, diferindo-as das demais, o que constitui ferramenta de grande valia, diante de quadros clínicos muitas vezes semelhantes.

Palavras chave: Arritmias cardíacas; Sistema de condução cardíaco; Bradicardia; Taquicardia; Flutter atrial; Eletrocardiografia.

1. Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

2. Médica, mestre, docente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

3. Médico, mestre, docente do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília

E-mail do primeiro autor: babivc_5@hotmail.com

Recebido em 29/06/2012

Aceito, após revisão, em 22/07/2012

Abstract

Cardiac arrhythmias are the result of an abnormality in the generation or conduction of electrical impulses, or both, leading to a non-rhythmic contraction as usual. The pathophysiology of arrhythmias involves different mechanisms related to the automatic impulse generation, post-depolarization and firing of automatism and impulses conduction. The electrical activation of the heart usually occurs in the sinoatrial node (SA), but other subsidiary pacemakers may start the electrical impulse, when there is suppression or loss of function. Abnormal stimuli, of whatever origin, are disorders of impulse formation. Changes in the conduction system of the electrical stimulus are born as a block or other changes that lead to impulse propagation along an abnormal way. There is also reentry mechanism, characteristic of Wolff-Parkinson-White and atrial flutter.

The clinical manifestations are varied, and the most frequently observed symptoms are palpitations, syncope, presyncope and chest pain, the first being the most common. Diagnosis begins with a detailed clinical history, physical exam and electrocardiographic recording (ECG) during its occurrence. For this purpose, the choice of the recording method should be suitable, using Holter or the recorder events. The tilt test can also be useful in certain situations. Some arrhythmias have specific characteristics in ECG, differing them from the others, which is a very useful tool, since clinical manifestations are often similar.

Key words: Arrhythmias, cardiac; Heart conduction system; Bradycardia; Tachycardia; Atrial flutter; Electrocardiography.

Introdução

Arritmias cardíacas são o resultado de uma anormalidade na geração ou condução do impulso elétrico, ou em ambas.¹ O coração não contrai de maneira rítmica como de costume, o que pode levar a situações complicadas e graves, como por exemplo, a diminuição do débito cardíaco e insuficiência cardíaca (a contração prejudicada leva a diminuição da fração de ejeção), tromboembolismo, e até mesmo a assistolia e fibrilação ventricular.²

É difícil estabelecer com precisão um mecanismo subjacente para muitas das arritmias encontradas na clínica, e a abordagem necessita incluir propriedades moleculares e celulares dos elementos envolvidos na geração do impulso elétrico cardíaco.¹

Existem dois tipos predominantes de arritmia cardíaca (tabela 1): com o ritmo cardíaco acelerado, ou seja, acima de 100bpm (taquiarritmia); e com o ritmo cardíaco lento, ou seja, abaixo de 60bpm (bradiarritmia).²

Tabela 1. Principais arritmias (bradiarritmias e taquiarritmias).

BRADIARRITMIAS	TAQUIARRITMIAS
Bradicardia Sinusal	Taquicardia Sinusal Habitual
Parada Sinusal	Taquicardia Sinusal Inapropriada
Bloqueio Sino-Atrial	Taquicardia Sinusal Re-Entrante Paroxística
Ritmo Juncional Bradicárdico	Síndrome de Lown-Ganon-Levine (Pré-Excitação)
Bloqueio Átrio-Ventricular de 2º grau	Síndrome de Wolff-Parkinson-White (Pré-Excitação)
Bloqueio Átrio-Ventricular de 3º grau ou completo	Taquicardia Atrial Paroxística com e sem Bloqueio AV
Dissociação Átrio-Ventricular Isorrítmica	Taquicardia Juncional Paroxística
Flutter e Fibrilação Atrial com Baixa Frequência	Flutter e Fibrilação Atrial com Alta Frequência
Ventricular	Ventricular
Assistolia	
Dissociação Eletro-Mecânica	

A ativação elétrica do coração normalmente surge no nó sinoatrial (SA); no entanto, outros marca-passos subsidiários, como o nó atrioventricular, os sistemas especializados de condução e o próprio miocárdio podem iniciar a ativação elétrica, quando o nó SA não está funcional ou encontra-se suprimido¹. Estímulos anormais gerados tanto no nodo sinusal, ou no nodo atrioventricular, constituem os distúrbios da formação do impulso.^{1,2}

Outra origem para a arritmia pode estar envolvida com o sistema de condução pelo qual o impulso elétrico se propaga. Alterações nessa via nascem como um bloqueio ou outra alteração que levam a uma situação onde o impulso elétrico segue por um caminho anormal e não consegue despolarizar o músculo cardíaco de forma adequada. Há também as arritmias causadas por reentrada

cíclica, como a Síndrome de Wolff-Parkinson-White e o Flutter Atrial.²

As arritmias podem ser classificadas ainda como primárias (aquelas de surgimento espontâneo), ou secundárias (consequência de outros distúrbios cardíacos), estas últimas muito presentes no infarto agudo do miocárdio e na doença de Chagas.²

Fisiopatologia

Alterações moleculares no coração predisõem ao desenvolvimento de alteração no ritmo cardíaco, no entanto, as propriedades celulares e de rede do órgão não devem ser esquecidas. A fisiopatologia das arritmias cardíacas envolve mecanismos diversos, relacionados à automaticidade na geração do impulso, pós-despolarização e disparo do automatismo e condução do impulso.¹

Arritmias: aspectos importantes

Com o intuito de simplificar o entendimento, dividiremos os mecanismos responsáveis pelo surgimento das arritmias em alterações do automatismo, da condução, ou de ambos.³

1. Alteração do automatismo cardíaco

A frequência de descarga de estímulos por uma célula automática depende, essencialmente, da curva de despolarização diastólica, do limiar de excitação e do potencial diastólico. Com a alteração de um ou mais fatores, surgem arritmias por alteração do automatismo cardíaco, seja por aumento do automatismo dos marca-passos subsidiários ou por surgimento de automatismos anormais.³

A automaticidade das células dos nodos sinoatrial e atrioventricular, do sistema His-Purkinje, do seio coronário e das veias pulmonares é enfatizada pela despolarização diastólica espontânea presente na fase 4 e resultante da ação coordenada de diversas correntes iônicas. Sendo assim, os diferentes fatores que atuam na modulação da fase 4 podem resultar em alteração do ritmo; entre esses, o tônus simpático autônomo pode produzir taquicardia sinusal ao aumentar a concentração de catecolaminas que ativam os receptores α e β . A estimulação β 1-adrenérgica leva a um aumento da corrente de Ca do tipo L e funny, sendo mais importante nas células marca-passo do nodo SA, e de pequena importância nas células de Purkinje,

gerando dessa forma, taquiarritmias sinusais e, raramente, taquiarritmias ventriculares.^{1,3}

Além do tônus simpático, a hipopotassemia e a isquemia também afetam a fase 4 ao reduzirem a atividade da Na^+ , K^+ - ATPase, diminuindo a corrente de repolarização e prolongando a despolarização. Aumentos exagerados da concentração de potássio levam à inexcitação, devido à despolarização do potencial de membrana.^{1,2}

A ativação de marcapassos subsidiários ocorre quando há diminuição crítica da atividade sinusal ou bloqueio átrio-ventricular. Essas situações podem levar a um deslocamento do marca-passo cardíaco para o nó átrio-ventricular, região seguinte do sistema específico com maior frequência de descarga espontânea, caracterizando o ritmo cardíaco juncional. Se também este sistema falhar, as fibras de Purkinje são as próximas na sucessão. Tal distribuição consiste em um mecanismo de defesa capaz de manter a contração ventricular mesmo com a falha no automatismo de uma estrutura a um nível superior.

Quando os impulsos gerados pelo mecanismo subsidiário tornam-se mais frequentes que os sinusais, eles assumem o controle do ritmo cardíaco, podendo ser isolados ou repetitivos. No primeiro caso, são as chamadas extra-sístoles, os últimos são as taquicardias.^{2,3}

Arritmias: aspectos importantes

As alterações do automatismo podem derivar-se também de células que não apresentam essa propriedade, normalmente. Trata-se de miócitos comuns, que em determinadas circunstâncias, como isquemia, adquirem capacidade automática. A geração do impulso dá-se por despolarização parcial dessas fibras miocárdicas comuns, e é responsável pelo surgimento de arritmias no pós-infarto ou em episódios isquêmicos.³

2. Alteração na condução cardíaca

As arritmias conseqüentes a problemas na condução do impulso elétrico são denominadas bloqueios, caracterizados pelo atraso ou impossibilidade de propagar o estímulo despolarizante em alguma região do coração.^{1,3}

Os bloqueios são divididos em três grupos, segundo modelo para os defeitos ocorridos na região átrio-ventricular; no entanto, as alterações da condução podem atingir qualquer nível. Os bloqueios podem ser de primeiro, segundo ou terceiro grau.

Bloqueios de primeiro grau são caracterizados pela transmissão de todos os estímulos à região subsequente, embora com atraso. Os de segundo grau, por sua vez, dividem-se em dois subtipos: mobitz I e II. Os bloqueios de segundo grau mobitz I cursam

com atraso progressivo dos estímulos, até a não condução de um deles (fenômeno de Wenckebach). Os bloqueios de segundo grau mobitz II são aqueles nos quais a duração dos estímulos prévios àquele falho é fixa.^{2,3}

Os bloqueios de terceiro grau, por fim, representam a ausência total da transmissão de estímulos através da região problemática. A ocorrência de um bloqueio obriga o aparecimento de um ritmo de escape na estrutura subjacente àquela onde se deu a interrupção da condução.^{2,3}

3. Alteração simultânea do automatismo e da condução cardíaca

O mecanismo fisiopatológico mais comum para a produção de arritmias é o fenômeno de reentrada, caracterizado como o desvio de uma onda de ativação para ultrapassar um obstáculo inexcitável (Figura 1).¹

Para que haja reentrada é necessária a existência de circuito celular, anatômico ou fisiológico, para que determinado estímulo possa percorrer, no qual se tenha bloqueio unidirecional e condução lenta em um dos ramos, tornando o tempo para percorrê-lo maior que aquele do período refratário dos tecidos de condução.^{1,3}

Arritmias: aspectos importantes

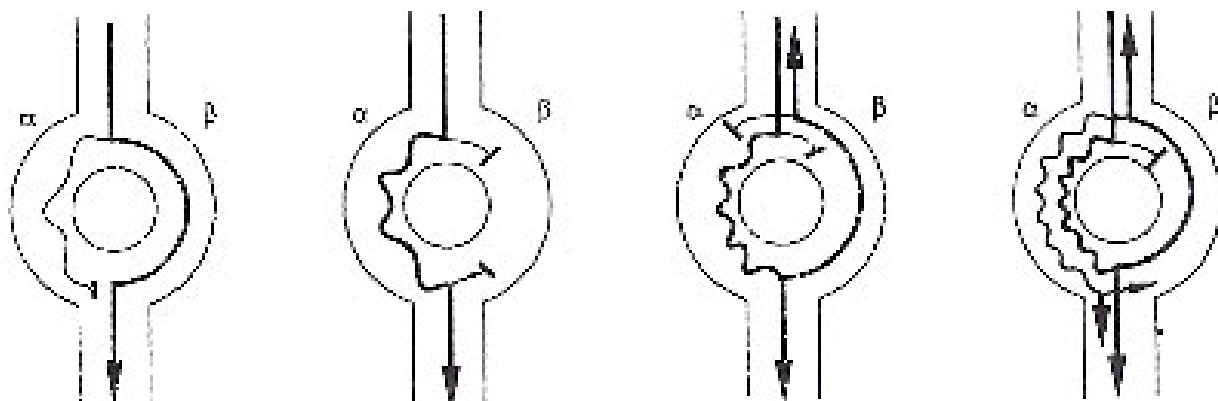


Figura 1 - Na primeira imagem, à esquerda, o circuito é composto por dois braços, um deles de condução lenta. Na segunda e terceira imagens tem-se o bloqueio da via rápida por um impulso prematuro, que então é conduzido pela via lenta, permitindo que a via rápida se recupere de forma a permitir a condução retrógrada do estímulo, após a passagem pela via lenta. A persistência do bloqueio gera uma condição cíclica.

A presença e o tamanho do intervalo de excitação são importantes para a classificação das arritmias por reentrada. O flutter atrial (figura 2) e a síndrome de Wolff-Parkinson-White representam taquicardias por reentrada com um grande intervalo de

excitação (macro-reentradas), que pode ser devido a uma restrição anatômica ou bloqueio funcional.^{1,3} No extremo oposto estão as duplas conduções no nó AV ou as micro-reentradas ao nível da bifurcação de Purkinje.³



Figura 2 - Aspecto eletrocardiográfico do flutter atrial.

O fenômeno de reentrada depende então da velocidade de condução e do período refratário dos componentes do circuito, tornando mais fácil seu aparecimento as conduções lentas e os períodos refratários curtos. Além desses, também as extrassístoles

favorecem o surgimento de reentradas, dada a maior probabilidade de um impulso prematuro encontrar fibras miocárdicas em diferentes estágios de recuperação do período refratário.

Arritmias: aspectos importantes

O sistema nervoso autônomo também tem capacidade de influir na gênese da reentrada, na medida em que atua de forma distinta na condução e refratariedade das diversas estruturas cardíacas. Dessa forma, o sistema nervoso simpático as favoreceria, enquanto o parassimpático as dificultaria.³

O flutter atrial caracteriza-se por um ritmo macroreentrante onde podem existir vários circuitos. O mais comum, no entanto, é o flutter atrial típico ou tipo I, em que a reentrada confina-se ao átrio direito, no sentido anti-horário, em direção caudocranial no septo interatrial e parede livre do átrio direito. O flutter atrial crônico está associado a cardiopatias de base, enquanto o paroxístico pode ocorrer na ausência de cardiopatia estrutural.^{2,4}

A apresentação no ECG é característica: frequência atrial de 250 a 300 bpm, podendo ser mais lenta em pacientes tratados com antiarrítmicos; habitualmente, no paciente não tratado, a frequência ventricular é metade da frequência atrial, isto é 150 bpm. Contudo, em pacientes com redução da frequência atrial, crianças, pacientes com síndrome de pré-excitação ou condução veloz do nó AV, o flutter atrial

pode apresentar-se com frequência ventricular de 300 bpm, ou seja, 1:1.⁴

As ondas ao ECG são serradas regulares, identicamente recorrentes e evidenciam atividade elétrica contínua, isto é, ausência de intervalo isoelétrico entre as ondas de flutter. A melhor visualização do fenômeno ocorre nas derivações II, III, aVF ou V1.⁴

Manifestações clínicas

O paciente com arritmia pode apresentar quadros clínicos variados, podendo ocorrer palpitações, síncope, pré-síncope, dor precordial ou mesmo morte súbita. Destas, a mais comum é a palpitação. No entanto, as arritmias podem ser assintomáticas, e evoluir diretamente para uma morte cardíaca súbita, o que nos lembra da importância do diagnóstico precoce e da conduta adequada diante do tipo de arritmia encontrado.^{2,5}

As manifestações clínicas variam em dependência do tipo de arritmia, embora as mais comumente encontradas sejam as citadas acima. Na tabela 2, tem-se os principais sinais e sintomas associados às principais formas de arritmias.⁶

Tabela 2 - Principais arritmias e suas manifestações clínicas.

ARRITMIA	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
1. Disfunção do nódulo sinusal	Pré-síncope; síncope; fadiga extrema; assintomáticas.
2. Taquiarritmias supraventriculares	Palpitação; queda da pressão arterial; síncope.
3. Fibrilação atrial	Palpitação; pré-síncope; síncope; angina; dispneia; assintomática.
4. Bloqueio atrioventricular	
Primeiro grau	Assintomático.
Segundo grau	Pulso irregular e lento.
Terceiro grau	Bradycardia, síncope e pré-síncope.
5. Taquicardia ventricular	Palpitação; síncope; pré-síncope.
6. Fibrilação ventricular	Ausência de pulso; síncope.

Arritmias ameaçadoras à vida em pacientes com sintomas são mais frequentes naqueles com cardiopatia estrutural, logo a determinação da presença ou ausência de tal condição é de fundamental importância diagnóstica e prognóstica quando há suspeita de arritmia. Essa investigação inclui detalhada inquirição à cerca de manifestações clínicas características de cardiopatias estruturais, seguida de avaliação complementar direcionada.²

1. Palpitações

Normalmente são descritas pelo paciente como uma sensação de batimento cardíaco forte, ou até mesmo de ritmos irregulares ou frequência cardíaca aumentada. As causas são diversas, mas comumente são devidas a batimentos ectópicos (contração atrial ou ventricular prematura) ou a uma taquiarritmia. Na avaliação desse sintoma deve-se pesquisar as características (não

sustentadas, sustentadas, rápidas ou não, regulares ou não e local onde se percebe a palpitação), o modo de início e de término, frequência, sintomas associados e fatores desencadeantes.^{2,5}

Já na história da doença atual e no exame físico é possível distinguir se a palpitação é benigna, ou sugere uma avaliação adicional. Normalmente o paciente percebe melhor a pausa pós-extrassistólica ou o débito acentuado do batimento pós-extrassistólico do que da extrassístole propriamente dita. No exame físico, à ausculta, um ritmo de padrão irregularmente anormal pode sugerir uma fibrilação atrial enquanto um ritmo mais regular, mas acelerado, nos sugere uma taquiarritmia sustentada.²

A causa mais comum das taquiarritmias é a palpitação (sintoma raro em bradiarritmias). Se o paciente não possui uma cardiopatia estrutural, é muito provável que

Arritmias: aspectos importantes

seja uma taquiarritmia supraventricular. Estas se resolvem rapidamente, mas durante uma taquicardia prolongada o paciente pode apresentar alguns sintomas, como tossir várias vezes, efetuar a manobra de Valsalva ou somente esfregar delicadamente os olhos. Nos pacientes com cardiopatia estrutural a taquiarritmia provavelmente é ventricular, principalmente se vier associada a sintomas como síncope ou pré-síncope.²

2. Síncope e Pré-síncope

Síncope é definida como a perda súbita de consciência, enquanto a pré-síncope constitui a sensação de tonteira. A ocorrência de baixo fluxo cerebral determinando a síncope ou pré-síncope depende da frequência cardíaca, função ventricular e adaptabilidade periférica. Em corações normais, somente frequências cardíacas muito elevadas são capazes de determinar hipotensão significativa. Em cardiopatas com depressão da função ventricular, no entanto, frequências cardíacas menos elevadas podem levar à perda de consciência.^{2,5}

Tais sintomas podem estar associados a quaisquer tipos de arritmias (taquiarritmias, bradiarritmias ou síncope neurocardiogênica), ou ainda possuir etiologia diversa, como outras causas cardíacas, neurológicas, cerebrovasculares, metabólicas e outras. Assim, a associação com palpitações e

ausência de déficit neurológico que anteceda ou suceda o evento sugerem causa arritmica.²

Diagnóstico

A avaliação de um paciente com suspeita de arritmia cardíaca começa pela obtenção de uma história clínica detalhada, caracterizando o tipo, os fatores desencadeantes, a frequência, a duração e o comprometimento hemodinâmico. Quando os sintomas forem severos, colocando em risco a vida do paciente, deverão ser investigados em regime de internação hospitalar.^{2,4,7}

Para maior facilidade diagnóstica, costuma-se dividir as arritmias em bradiarritmias, taquiarritmias e extrassístoles (figura 3). A síncope neurogênica, embora não seja uma arritmia primária, deve ser considerada na abordagem diagnóstica devido à sua semelhança clínica com as arritmias e ao fato de resultar, secundariamente, em bradicardia.^{2,8}

O exame físico também tem importância pronunciada e a observação da pressão sistólica máxima, primeira bulha, pulso venoso e segunda bulha podem trazer dados decisivos ao diagnóstico. A resposta à massagem do seio carotídeo ou à manobra de Valsalva também contribui com informações valiosas.^{4,8}

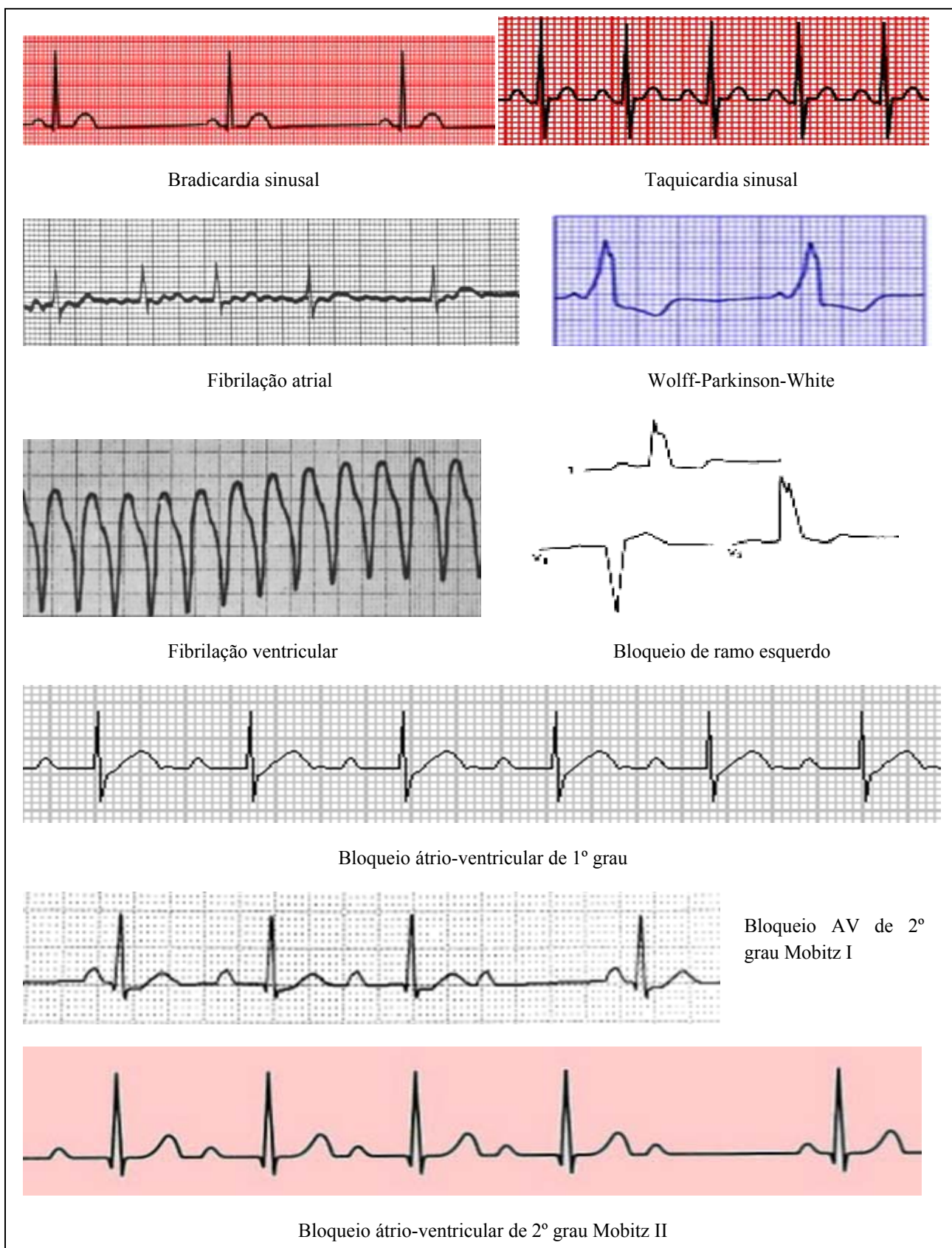


Figura 3 - Padrão eletrocardiográfico das principais formas de arritmias.

O esclarecimento da origem arritmica de sintomas tais como palpitações, tonturas, síncope ou equivalentes, depende do registro do eletrocardiograma (ECG) durante sua ocorrência, conseguido com sistemas de monitoração prolongada do ECG. No momento, estão disponíveis duas técnicas para esse registro: uma grava continuamente o ECG, conhecida como sistema Holter; outra, com gravação intermitente, é denominada de monitorização de eventos sintomáticos ou Loop Event Recorder.⁷

A escolha do método de registro dependerá da frequência de ocorrência dos sintomas - diária, semanal ou esporadicamente. O registro contínuo (Holter) é particularmente útil nos pacientes que apresentam sintomas diários. Naqueles com sintomas esporádicos o uso do gravador de eventos é o mais adequado.⁷

O teste de inclinação ortostática consiste na monitoração contínua da frequência cardíaca e pressão arterial durante inclinação com a cabeça para cima. É mais bem usado para a confirmação diagnóstica em pacientes com história sugestiva de síncope neurocardiogênica ou naqueles com síncope, em que a doença cardíaca estrutural e outras causas de síncope foram excluídas.^{2,8}

Justificativa

O atual contexto mundial favorece a ocorrência de doenças cardiovasculares, as quais ganharam destaque nas últimas décadas. As arritmias cardíacas fazem parte desse grupo de patologias, que diferentemente de algumas outras, popularmente conhecidas, muitas vezes não tem a abordagem e o cuidado que lhe são necessários.

Referências

1. Fauci AS. Harrison Medicina Interna. 17^a ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil; 2008.
2. Goldman L, Ausiello D. Cecil Medicina. 23^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
3. Bonhorst D. Fisiopatologia das arritmias cardíacas. Rev Fac Med Lisb. 2000; 5(1):13-21.
4. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Heart Disease: a textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2011.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatrics. Arq Bras Cardiol. 2002; 79(1):1-46.
6. Junqueira Júnior LF. Arritmias Cardíacas: Classificação e tratamento emergencial. [Acesso em 12 dez 2011]. Disponível em <http://vsites.unb.br/fs/clm/labcor/arritmia.pdf>

Arritmias: aspectos importantes

7. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol. 2002; 79(5):1-50.

8. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 12th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2011.