

# 5. ARITMIILE CU POTENȚIAL LETAL

## 5.1 DATE GENERALE

### INTRODUCERE

Tulburările de ritm reprezintă complicații binecunoscute ale afecțiunilor cardiace ( boala coronariană ischemică, infarct miocardic), tulburărilor electrolitice și metabolice ; pot precede instalarea fibrilației ventriculare sau pot succeda unei defibrilări reușite. Măsurile de profilaxie a tulburărilor de ritm cu risc vital și terapia lor optimă reprezintă o strategie eficientă pentru reducerea mortalității și morbidității prin stop cardiac.

Algoritmii prezentate în paginile următoare au fost concepute pentru a permite acordarea asistenței de urgență rapid și eficient; din acest motiv sunt alcătuite cât mai simplu posibil. Dacă pacientul nu se află într-o fază acută – risc vital imediat - există o serie de opțiuni terapeutice (inclusiv administrare de droguri, oral sau parenteral) care oferă timpul necesar pentru solicitarea asistenței medicale specializate.

### PRINCIPII TERAPEUTICE

Pentru toate aritmiile cu potențial letal trebuie să se administreze oxigen, să se obțină un acces venos și cât mai repede să se realizeze un traseu ECG în 12 derivații, instrument crucial în determinarea naturii tulburării de ritm. Această evaluare poate fi făcută înainte sau după inițierea terapiei, eventual cu ajutorul unui expert. Este indicată corecția tulburărilor electrolitice ( $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ) dacă acestea au fost diagnosticate prin analize de laborator.

Evaluare și tratamentul tuturor aritmiilor cu potențial vital trebuie să considere două aspecte: starea hemodinamică (stabilă / instabilă) și natura aritmiei.

## STAREA HEMODINAMICĂ INSTABILĂ

Prezența sau absența semnelor și simptomelor de hemodinamică alterată dictează. Conduita terapeutică pentru toate tulburările de ritm este dată de prezența sau absența semnelor și simptomelor de hemodinamică instabilă.

1. Debitul cardiac scăzut poate avea următoarele semne clinice: paloare, transpirație, extremități reci și umede (activitate simpatică crescută), alterarea stării de conștiență (flux sanguin cerebral scăzut) și hipotensiune arterială (TAs<90mmHg).
2. Tahicardie cu frecvență foarte mare. Fluxul sanguin coronarian depinde, în principal, de durata diastolei. Frecvențe cardiace foarte mari (>150/minut) reduc durata diastolei până la un prag critic la care scăderea fluxului sanguin coronarian poate duce la constituirea ischemiei miocardice. De asemenea tipul tahicardiei poate influența starea hemodinamică, miocardul tolerând mai puțin tahicardiile cu complexe largi decât tahicardiile cu complexe QRS înguste.
3. Bradicardia cu frecvență foarte mică: definită ca frecvență cardiacă <40 bătăi/minut. Pacienții cu rezervă cardiacă redusă pot să nu tolereze frecvențe <60 bătăi/minut, dar nici frecvențe mai mari nu sunt tolerate în cazul unui volum-bătaie mic.
4. Insuficiența cardiacă: prin reducerea fluxului sanguin coronarian, aritmiile compromit performanța miocardică; în fazele acute de evoluție, aceasta se manifestă prin edem pulmonar (insuficiență de ventricul stâng) sau prin turgeșcența jugularelor și hepatomegalie (insuficiența ventriculului drept).
5. Durerea toracică: apariția durerii toracice în evoluția unei aritmii, mai ales în cursul unei tahicardii, semnifică dezvoltarea ischemiei miocardice. Pe fondul unei boli ischemice sau în prezența unui defect structural, ischemia miocardică poate produce complicații cu risc vital, inclusiv stop cardiac.

## DIRECȚII TERAPEUTICE

Odată stabilite natura aritmiei și prezența sau absența semnelor de hemodinamică alterată, terapia inițială cuprinde trei mari categorii de intervenții:

1. medicamente antiaritmice (sau alte categorii de medicamente);
2. cardioversie electrică;
3. pacing cardiac.

Orice manevră terapeutică adresată unei aritmii, farmacologică sau electrică, are potențial proaritmie iar deteriorarea clinică poate fi produsă de multe ori de tratament decât de lipsa efectului său. De asemenea, utilizarea unui medicament antiaritmie în doză mare sau asocierea de antiaritmice poate produce hipotensiune prin depresia contractilității miocardice, cu afectarea suplimentară a ritmului cardiac. Comparativ cu rezultatul conversiei electrice, instalarea efectului medicamentelor antiaritmice necesită o perioadă de timp și

este greu previzibil; din acest motiv, pentru conversia unei tahicardii la ritm sinusal, medicamentele sunt rezervate pentru pacienții stabili hemodinamic. Terapia electrică va fi opțiunea pentru tahicardiile cu semne de hemodinamică instabilă.

Etiologia unei aritmii cu potențial letal poate fi stabilită după conversie prin repetarea unui traseu ECG în 12 derivații care poate determina prezența unei entități patologice ce impune terapie pe termen lung.

## 5.2. BRADICARDIA

Este definită prin frecvență cardiacă sub 60bătăi/minut; este însă mult mai utilă în practică este utilă clasificarea bradicardiei ca absolută pentru frecvențe <40/minut și relativă pentru frecvențe cardiace prea mici pentru statusul hemodinamic al pacientului.

Orice bradicardie va fi evaluată inițial prin identificarea semnelor de hemodinamică alterată:

- TA<90mmHg;
- Frecvență cardiacă <40bătăi/minut;
- Aritmii ventriculare care impun sancțiune terapeutică;
- Insuficiență cardiacă.

În prezența semnelor de instabilitate hemodinamică se administrează atropină, 500μg IV, repetată, dacă este necesar, la 3-5 minute interval, până la o doză totală de 3mg. Doze mai mici de 500μg produc scădere paradoxală a frecvenței cardiace. Atropina se administrează cu prudență în contextul unei ischemii coronariene acute sau a unui infarct miocardic deoarece creșterea frecvenței cardiace, consecutivă administrării, poate agrava ischemia sau poate duce la extinderea zonei de infarctizare.

Dacă răspunsul la atropină este pozitiv sau bradicardia este fără semne de instabilitate hemodinamică, următoarea etapă este efectuarea unui ECG în 12 derivații și evaluarea riscului de instalare a asistolei prin căutarea :

- Asistolei în istoricul medical recent;
- Blocului atrioventricular grad II tip Mobitz II;
- Blocului atrioventricular complet (gradul III), mai ales dacă frecvența cardiacă inițială este <40bătăi/minut sau complexe QRS sunt largi;
- Pauzei ventriculare >3secunde.

Blocurile atrioventriculare sunt clasificate în blocuri de gradul I, II și III și pot fi rezultatul: unei scheme terapeutice care asociază mai multe grupe de medicamente, al unui dezechilibru electrolitic sau unui defect structural produs prin infarct miocardic sau miocardită. Blocul atrioventricular de gradul I este definit prin alungirea intervalului P-R >0.20sec și este de obicei benign. Blocurile de gradul II se împart în blocuri tip Mobitz I și Mobitz II. Blocul Mobitz I este localizat la nivelul joncțiunii AV, este de cele mai multe ori tranzitor și poate fi asimptomatic. Blocul Mobitz II este de obicei localizat sub nivelul joncțiunii AV, la nivelul fasciculusului Hiss sau a ramurilor acestuia, este simptomatic și cu potențial de progresie spre bloc complet. Blocul de gradul III este definit ca disociație atrioventriculară; poate fi permanent sau tranzitor, funcție de cauza determinantă.

Pacing-ul poate fi necesar în următoarele circumstanțe: risc de asistolă, pacient instabil hemodinamic și care nu răspunde la atropină. Tratamentul definitiv este pacing-ul transvenos. Până la mobilizarea echipei specializate în

pacing definitiv, starea hemodinamică poate fi ameliorată prin următoarele metode:

- pacing transcutan;
- perfuzie cu adrenalină, în doze de 2-10µg/minut, titrată în funcție de răspuns.

Blocul AV complet cu complexe QRS înguste nu reprezintă indicație absolută pentru pacing: pacemakerii ectopici joncționali (complexe QRS înguste) pot asigura un ritm cardiac rezonabil, cu o stare hemodinamică stabilă.

Medicamentele alternative care pot fi administrate într-o bradicardie simptomatică: dopamină, isoprenalină, teofilină. În cazul bradicardiei prin supradozare de betablocante sau blocante de calciu se administrează glucagon IV.

Nu se administrează atropină la pacienții cu transplant de cord: produce paradoxal bloc AV de grad înalt și chiar oprirea nodului sinoatrial.

*Pacing-ul transcutan se inițiază imediat dacă:*

- bradicardia nu răspunde la atropină,
- este puțin probabil ca atropina să fie eficientă,
- simptomatologia este severă, mai ales în prezența unui bloc atrioventricular de grad înalt (grad II tip Mobitz II sau BAV de gradul III).

Pacing-ul transcutan este dureros și este necesară efectuarea analgeziei și sedării pacientului. În caz contrar există riscul de lipsă de captură mecanică eficientă. Se va verifica prezența capturii mecanice și se va reevalua starea pacientului. Se va încerca identificarea cauzei bradicardiei.

*Pacing-ul prin percuție:* dacă atropina nu este eficientă și pacing-ul transtoracic nu poate fi inițiat imediat, în așteptarea acestuia se poate începe pacing-ul prin percuție. Cu pumnul strâns, se vor administra lovituri ritmice, 50-70/minut, în regiunea precordială.

## ALGORITM DE ABORDARE A BRADICARDIEI

