

Relato de caso: Taquicardia Supraventricular Paroxística

Terezinha Eliza Ferreira Costa Panizzi; Iriana de Faria Ribeiro Pereira

HSJB – Hospital São João Batista, Volta Redonda, RJ

Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) é uma alteração do ritmo normal do coração (arritmia), resultando numa taxa rápida coração (taquicardia) de mais de 100 batimentos por minuto, o que ocorre espontaneamente e é esporádica (paroxística).

Em circunstâncias normais, as câmaras do coração (átrios e ventrículos) contraem de forma coordenada. O sinal de contração começa no nó sinusal (sinoatrial ou SA) e é levado através das câmaras superiores do coração (aurículas), para o restante do coração. Passa através do nó atrioventricular (AV), e em seguida, viaja através dos ventrículos (câmaras inferiores, maior), estimulando a contração.

A TSVP ocorre devido a alterações na via de condução eléctrica do coração. Os tipos de taquicardia que ocorrem dependem do local onde a mudança começa na via de condução. A TSVP pode começar nos átrios, no nó sinoatrial ou nó atrioventricular.

Os dois tipos de TSVP são taquicardia atrioventricular reentrante nodal e taquicardia atrioventricular por via alterativa. O tipo mais comum de TSVP é a atrioventricular reentrante nodal, que ocorre quando existe uma via de condução anormal dentro do nó AV ou próximo dela. A taquicardia por reentrada geralmente é desencadeada por um impulso atrial prematuro. Já a taquicardia atrioventricular por via alternativa ocorre quando é usado uma via de condução "atalho", que se manifesta em uma condição chamada síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Uma doença pulmonar ou cardíaca subjacente pode causar taquicardia paroxística supraventricular. Ela pode ocorrer após um ataque cardíaco (infarto do miocárdio), após a intervenção cirúrgica no pulmão ou no coração, ou na presença de intoxicação digitálica. No entanto, a condução anormal observado no Wolff-Parkinson-White, podem ser adquiridos no nascimento (congénita).

Objetivo

O objetivo do presente trabalho é apresentar um relato de caso sobre taquicardia supraventricular, incluindo uma discussão sobre a patologia, sua abordagem, tratamento e prevenção de complicações.

Metodologia/pesquisa bibliográfica

Foi realizada pesquisa, de revisão bibliográfica, em que foram retiradas informações de livros e periódicos. A busca foi realizada em livros e nos portais *Scielo*, *PubMed* e nos sites de revistas pertinentes ao assunto utilizando como palavras-chave: taquicardia; supraventricular; arritmias; síndrome Wolff-Parkinson-Witthe.

Relato de caso

RCC, 44 anos, dona de casa, natural de Volta Redonda-RJ, brasileira, caucasiana deu entrada no pronto-socorro do Hospital São João Batista no dia 15/08/2014.

Ao atendimento:

Queixa principal: “Dor precordial e palpitação”.

História da doença atual: Paciente com quadro de dor precordial associada a palpitações, de início súbito às 23 h do dia anterior. Relata ter sido acordada pela dor.

História patológica pregressa: HAS em uso regular de Enalapril. 02 episódios de palpitação prévios (08/08 e 13/08) sem procurar atendimento médico.

Exame Físico: À ectoscopia, paciente em bom estado geral, corada, hidratada, anictérica, acianótica, lúcida e orientada no tempo e espaço.

Aparelho cardiovascular: Ritmo cardíaco regular em 2 tempos com bulhas normo-fonéticas, FC de 234 bpm, com PA de 100x70mmHg.

Aparelho respiratório: murmúrio vesicular universalmente audível sem ruídos adventícios.

Abdomen: Globoso, flácido, indolor à palpação e peristáltico.

Hipótese diagnóstica: Taquiarritmia / Taquicardia supraventricular.

Conduta: Exames complementares (ECG, HC, plaquetas, Uréia, Creatinina, PCR e enzimas cardíacas), administrou-se adenosina (com normalização da frequência cardíaca), internação para tratamento clínico e solicitou-se ecocardiograma.

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

Foi prescrito dieta hipossódica, acesso salinizado, Clexane 40 mg SC 01x ao dia, Ancoron 200 mg 01 cp VO 8/8h, Enalapril 5 mg 01 cp VO 12/12h, Sinvastatina 20 mg 02 cp VO às 22h, seguir protocolo de insulina pelo HGT antes das refeições, dipirona SOS, bromoprida SOS, atensina 0,100 mcg SOS, Iuftal 40 gts VO 6/6h e avaliação dos sinais vitais de 6/6 h.

Os resultados dos exames feitos foram os seguintes: ECG constatou taquicardia supraventricular sustentada, HT de 41, Hb de 13,6, Hemácias de 5,01, Leucócitos de 16.600, Eos de 1%, Bast de 1%, Seg de 75%, UR de 43, Creat de 0,9, plaquetas de 324.000, CK de 97 e CK-MB de 18.

No dia 18/08/2014, a paciente encontrava-se estável hemodinamicamente, lúcida e orientada no tempo e espaço, em bom estado geral, eupneica em ar ambiente, acianótica, anictérica, corada, hidratada e afebril. Mantida a medicação, aguardará a realização de ecocardiograma e estudo eletrofisiológico do coração em casa, para descartar a presença de feixe anômalo de Kent, responsável pela Síndrome de Wolf Parkinson Witte. Recebe alta.

Discussão

Taquiarritmias supraventriculares são alterações do ritmo cardíaco dependentes do nó sinusal, tecido atrial, nó atrioventricular ou vias acessórias extranodais para deflagrar e manter a arritmia. Arritmia com FC >100 bpm. Pode ser não sustentada, quando dura mais de 3 batimentos, porém, menos de 30 segundos. Ou sustentada, quando dura mais de 30 segundos, sendo interrompida com medicação intravenosa, superestimulação elétrica ou cardioversão elétrica.

Para desenvolver esta patologia o indivíduo precisa ter, desde o nascimento, uma dupla via nodal, ou seja, o nódulo atrioventricular apresentando duas vias de condução, com propriedades eletrofisiológicas diferentes.

Os sinais clínicos são: palpitações, ansiedade, dor precordial, sensação de peso no pescoço e no tórax, fadiga e dispneia. Síncope é rara e poliúria pode acontecer pela liberação do fator natriurético atrial. No exame físico pode ser observada a estase venosa jugular devido à contração atrial contra a valva tricúspide fechada.

Geralmente os episódios são repentinos em seu começo e término, podendo ser desencadeados por cafeína ou consumo de álcool o que difere, por exemplo, da taquicardia sinusal que se inicia e termina gradualmente.

O ritmo é considerado supraventricular se o “QRS” é estreito (< 120 ms), ou se o complexo “QRS” é largo associado a um bloqueio de ramo ou a uma aberrância frequência dependente.

Diante de uma TSV, é importante que se diferencie se os circuitos de reentrada estão no miocárdio atrial ou no nó atrioventricular; uma vez que as respostas das terapias que agem para aumentar a condução do nó serão diferentes.

As arritmias que não possuem a participação do nó atrioventricular em seus mecanismos (atividade deflagrada, hiperautomatismo) não vão se encerrar com tratamentos que atrasam a condução atrioventricular.

As taquicardias ectópicas atriais, taquicardias juncionais, taquicardias multifocais atriais são mais difíceis de tratar, pois não respondem à cardioversão e a opção é o controle da resposta ventricular.

O médico deve estar atento para as taquiarritmias com frequência cardíaca ≥ 150 bpm, que de fato podem ser ameaçadoras e potencialmente capazes de provocar instabilidades. O primeiro esforço é determinar se a taquicardia é a causa primária dos sintomas.

Como a hipóxia é uma causa comum de taquicardia, o emergencista deve avaliar sinais clínicos de aumento de trabalho respiratório e os valores de saturação da oxihemoglobina através do oxímetro de pulso para identificar a necessidade de oxigênio suplementar estabelecendo monitorização cardíaca e acesso venoso.

Caso não haja sinais de instabilidade (hipotensão arterial com sinais de choque, insuficiência cardíaca aguda, rebaixamento do nível de consciência, dor característica de isquemia miocárdica e desconforto respiratório relacionado a congestão pulmonar), um eletrocardiograma de 12 derivações para melhor definição do ritmo pode ser realizado.

Cardioversão sincronizada imediata deve ser prontamente realizada na presença de qualquer dos sinais de instabilidade citados. Esse tratamento inicial deve contemplar as causas possivelmente reversíveis. Se o paciente se mantiver estável, há tempo hábil para o médico convocar a presença de um especialista e aguardá-lo, já que todo o tratamento pode ter complicações.

A manobra vagal é a opção inicial para as TSV paroxísticas com estabilidade hemodinâmica. Movimentos circulares no seio carotídeo, logo abaixo do arco da mandíbula, (palpa-se a cartilagem cricóide e deslizam se os dedos lateralmente até

encontrar o pulso carotídeo) por cerca de 5 a 10 segundos são capazes de reverter de 25% a 40% dos casos.

A adenosina, quando administrada por via venosa, causa bloqueio cardíaco transitório no nó atrioventricular. Este é mediado através do receptor A1, inibindo a guanilato ciclase e reduzindo o AMPc e assim causando hiperpolarização celular. Quando as TSV paroxísticas não respondem a manobra vagal está indicada a adenosina na dose de 6mg IV em *bolus* seguida de flush de solução fisiológica (classe I). Caso não ocorra a reversão da arritmia em 1 a 2 minutos deve ser realizada 12mg de adenosina da mesma forma descrita.

O uso de betabloqueadores e bloqueadores do canal de cálcio está recomendado com o tratamento acima não for bem sucedido ou se as taquicardias supraventriculares se forem recorrentes. Os bloqueadores do canal de cálcio agem no tecido nodal atrioventricular bloqueando sua condução e controlando a resposta ventricular ou encerrando o mecanismo de reentrada e revertendo o ritmo para sinusal. Os betabloqueadores, classe IIa, atuam no antagonismo do tônus simpático do tecido nodal resultando em diminuição da condução.

No caso acima descrito, a principal suspeita é que a paciente apresente a Síndrome de Wolff-Parkinson-White. A hipótese deve-se ao fato de o quadro coincidir amplamente com a patologia e esta ter alta prevalência.

A síndrome caracteriza-se por episódios de taquicardia relacionada com a presença de via acessória aurículo-ventricular (AV), a qual resulta de uma separação incompleta entre as aurículas e os ventrículos no decorrer do desenvolvimento fetal. Assim, em ritmo sinusal, o impulso pode ser conduzido pelo nó AV e/ou pela VA (de forma mais rápida), causando ativação ventricular precoce e, portanto, pré-excitação. Desta forma, o diagnóstico de síndrome de WPW é estabelecido pela presença de pré-excitação associada a taquiarritmias e constitui a apresentação mais frequente de pré-excitação ventricular.

O estudo eletrofisiológico apresenta grande potencial nesta patologia. Através dele é possível localizar a VA, determinar as suas características de condução, nomear a capacidade de condução anterógrada rápida, bem como definir o seu papel no mecanismo da arritmia, estimando o risco inerente.

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

No que se refere à abordagem terapêutica, não existe consenso para determinados grupos; no entanto, a ablação por radiofrequência é o tratamento de escolha para a maioria. Todavia, o risco cirúrgico é alto.

Referências

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11^a ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.

KASPER, DL. et al. Harrison **Medicina Interna**, v.2. 16^a. Edição. Rio de Janeiro: McGrawHill, 2013.

SABIATALLO ET AL., Revista Brasileira de Clínica Médica – **Taquicardias supraventriculares na sala de emergência: uma revisão para o clínico**. São Paulo, 2012, pag. 508 a 512

Palavras-chave

Taquicardia; supraventricular; arritmias; síndrome Wolff-Parkinson-Witthe.