

ASPECTE PRACTICE PRIVIND TRATAMENTUL TAHIARITMIILOR SUPRAVENTRICULARE

E. Caraşca, S. Cotoi

Din gama largă a tulburărilor rapide de ritm, tahiaritmiile cu origine supraventriculară se disting în primul rînd prin frecvenţa cea mai ridicată cu care sînt întîlnite atît în ambulator cît şi la bolnavii spitalizaţi. Gravitatea lor este diferită, depinzînd în primul rînd de frecvenţa ventriculară ridicată şi de afecţiunea cardiacă care o generează, ambele concurînd la instalarea unui sindrom de debit cardiac scăzut tradus prin insuficienţă hipodiastolică, hipotensiune şi angină pectorală.

Medicul din teren întîmpină uneori dificultăţi mari în tratamentul tulburărilor de ritm care derivă mai ales din posibilităţile reduse de diagnosticare. În faţa unui astfel de bolnav gravitatea se apreciază după criterii obiective — frecvenţa cardiacă foarte ridicată, prezenţa semnelor de insuficienţă cardiacă, instalarea hipotensiunii arteriale şi a stării de şoc, durerea anginoasă prelungită ca suspiciune sau certitudine de infarct miocardic şi nu după simptomul dominant, palpitaţiile, faţă de care pragul de toleranţă individual este diferit (21,27).

O problemă importantă a atitudinii medicale este de a selecta categoriile de bolnavi cu tahiaritmiile atriale care necesită internare. Considerăm necesară internarea de urgenţă a bolnavilor la care tulburarea de ritm a produs alterări hemodinamice (nu înainte de instituirea măsurilor terapeutice de urgenţă), a bolnavilor cu tulburări de ritm inaugurale (în special dacă nu există posibilităţi de înregistrare ECG) în scop diagnostic, pentru stabilirea afecţiunii cardiace de fond, a mecanismelor de produ-

cere și a conduitei terapeutice. Există o altă categorie, a bolnavilor cu tahiaritmii complexe, greu de diagnosticat și tratat, cu sau fără alterare hemodinamică, sau bolnavi la care se bănuiesc tulburări de ritm nesurprinse, care au indicație de transferare din unitățile cu paturi spre servicii cardiologice specializate, capabile de a efectua studii electrofiziologice sau de a aplica metode terapeutice adecvate.

Cele mai frecvente tulburări rapide de ritm cu origine supraventriculară sînt: fibrilația atrială (FA), flutterul atrial (FIA), tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV) și mai rar înfîlțite tahicardia atrială cu bloc (TAB) și tahicardia atrială haotică (TAH) (24). Primelor trei le corespunde ca mecanism electrofiziologic fenomenul de reintrare la nivel atrial pentru FA și FIA și în special joncțional pentru TPSV, ultimele două fiind de origine focală (1).

Fibrilația atrială cu frecvență ventriculară rapidă

Conduita terapeutică în FA cu ritm rapid este sintetizată în fig. nr. 1. Decizia terapeutică se ia diferit, în funcție de mai multe situații și de interdependența dintre ele:

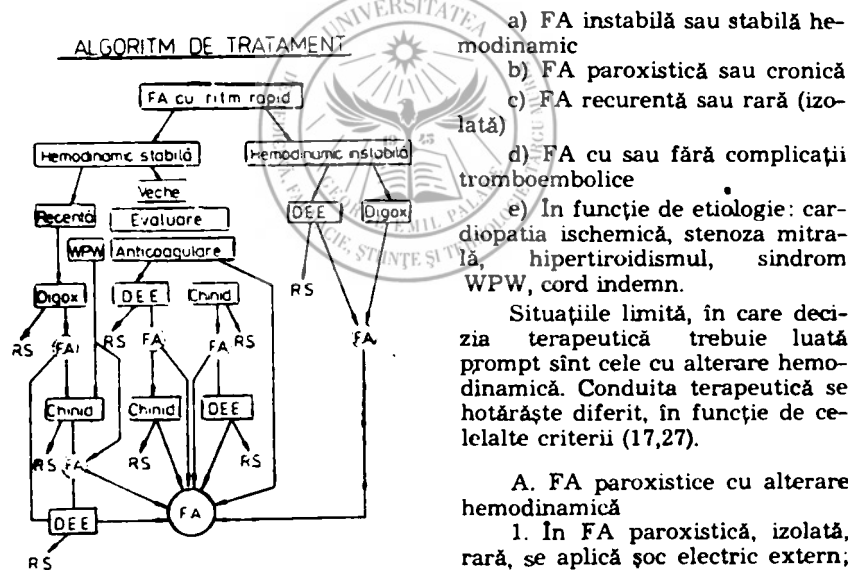


Fig. nr. 1 — Algoritm de tratament în FA cu ritm rapid (DDE=șoc electric extern; RS=ritm sinuzal; Digox=digoxim; Chinid=chinidină)

cu repetare la 2—3 ore, cu sau fără administrare asociată cu verapamil 80 mg sublingual sau per os; 3. Existența accidentelor tromboembolice în antecedente pretinde inițial administrare de digoxin

- a) FA instabilă sau stabilă hemodinamic
- b) FA paroxistică sau cronică
- c) FA recurentă sau rară (izolată)
- d) FA cu sau fără complicații tromboembolice
- e) În funcție de etiologie: cardiopatia ischemică, stenoza mitrală, hipertiroidismul, sindrom WPW, cord indemn.

Situațiile limită, în care decizia terapeutică trebuie luată prompt sînt cele cu alterare hemodinamică. Conduita terapeutică se hotărăște diferit, în funcție de celelalte criterii (17,27).

A. FA paroxistice cu alterare hemodinamică

1. În FA paroxistică, izolată, rară, se aplică șoc electric extern;
2. Dacă acelele sînt repetitive se optează pentru conversie medicamentoasă sau numai echilibrare hemodinamică prin efect bradicardizant cu digoxin i.v. 0,5 mg

i.v. (asociat la nevoie cu furosemid i.v. +/- opiaceu, în caz de edem pulmonar acut) pentru bradicardizare și echilibrare hemodinamică, iar ulterior examen ecocardiografic; în absența trombilor intraatriali se procedează la conversia chimică cu chinidină sau electrică, ambele sub tratament anticoagulant; prezența trombilor contraindică încercarea de conversie, impunându-se tratament anticoagulant de durată în paralel cu medicația cardi tonică +/- verapamil per os, în funcție de substrat scăzându-se asupra intervenției chirurgicale pe cord (25); 4. FA paroxistică cu alterări hemodinamice din cardiopatia ischemică, stenoza mitrală și apărute pe cord indemn pot fi convertite la ritm sinuzal fie prin aplicarea șocului electric per primam, fie prin administrare de digoxin i.v. inițial și în caz de nereușită aplicarea șocului electric cu respectarea intervalului de siguranță (19); 5. În cazul FA asociată sindromului WPW cu compromitere hemodinamică, indicația este exclusivă pentru șoc electric extern, ca și în hipertiroidism (18,23).

B. FA cronice cu alterare hemodinamică

Compromiterea hemodinamică în FA cronică, de cele mai multe ori se datorește tratamentului inadecvat sau apariției unui factor agravant al insuficienței cardiace (afecțiune acută intercurrentă). În aceste cazuri conduita obișnuită este administrarea de cardi tonic și diuretic, asociindu-se tratamentul factorului agravant, conversia electrică de urgență fiind cu totul excepțională.

C. FA paroxistică stabilă hemodinamic

Tratamentul se instituie luând în considerare aceleași stări clinice enunțate anterior, aplicându-se diferențiat: 1. administrarea digoxinei i.v. 1 sau 2 fiole la interval de 2—3 ore este primul gest terapeutic, exceptând sindromul WPW și hipertiroidismul. În caz de nereușită se apelează la alte mijloace terapeutice; dacă FA este recurentă se recomandă conversia chimică cu chinidină +/- (verapamil sau propranolol) și nu defibrilarea electrică; 2. în cazul sindromului WPW se contraindică administrarea digoxinei, existind alternativa aplicării șocului electric extern sau a conversiei chimice (18); 3. dacă FA apare izolat sau la intervale mari, indicația este egală pentru șoc electric extern sau chinidină; 4. în cazul hipertiroidismului este de preferat instituirea inițială a tratamentului antitiroidian specific și betablocant (atât în cazul FA paroxistice cât și cronice) cca 1 săptămână și ulterior încercarea de defibrilare chimică sau electrică.

D. FA cronică, stabilă hemodinamic

Manevrele de defibrilare sînt precedate de tratamentul anticoagulant instituit concomitent cu heparină 3 zile și trombostop 7—10 zile asociat aportului de magneziu-potasiu, după care în funcție de particularitățile cazului se opinează pentru defibrilarea electrică sau cu chinidină. Nereușita electrică poate fi urmată de conversia chimică sau invers, după 24 ore (19, 25).

Metodologia conversiei cu chinidină o practicăm după o metodă proprie (S. Cotoi), prin administrarea pe nemîncate a 0,200 g chinidină la interval de 30' pînă la atingerea unei doze totale de 1,4—1,8 g. Tranzitia la ritm sinuzal se poate produce rapid, la doze de 0,6—0,8 g cînd se sis-

tează administrarea sau la câteva ore după instituirea dozei maxime menționate. De regulă în ziua defibrilării chimice nu se mai administrează altă medicație cardioactivă cu excepția vagoliticelor în ritmurile sinuzale bradicarde ce predispun la recăderi. Concomitent chinidinei poate fi administrat propranololul sau verapramilul în perioadele de tahicardizare excesivă (5, 6, 11, 16).

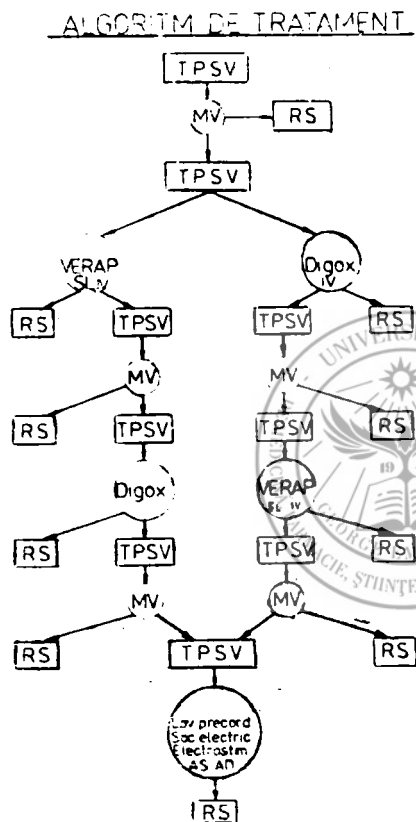


Fig. nr. 2 — Algoritm de tratament al TPSV (MV=manevre vagale; RS=ritm sinuzal; VERAP = verapamil; SL = sublingual; iv=intravenos; Digox=digoxin; Lov. precord.=lovitură precordială; Electrostim=electrostimulare; AD=atriu drept; AS=atriu stâng)

Șocul electric extern îl aplicăm cu energii medii de 300 W sec, respectind un interval de siguranță de cca 18—20 ore față de administrarea prealabilă a chinidinei și/sau digoxinei în situațiile fără alterări hemodinamice (19).

Flutterul atrial (FLA)

Atitudinea terapeutică se referă la FLA cu conducere 1/1, 2/1 și conducere variabilă. Principiile de tratament sînt, în general, aceleași cu cele enunțate la FA, comportind însă anumite mențiuni (20,23).

FLA, în comparație cu FA este o aritmie mai gravă, care neconvertit duce inevitabil la alterări hemodinamice. Conversia se poate realiza la ritm sinuzal sau doar la FA, care este o tulburare de ritm mai benignă (1).

Primele gesturi terapeutice sînt masajul sinusului carotidian și lovitura precordială ce pot rări frecvența ventriculară sau mai rar realiza tranziția la ritm sinuzal (2,4,22).

Digoxinul, în mod obișnuit transformă FLA în FA și mai rar realizează conversia la ritm sinuzal.

Verapramilul, administrat sublingual sau i.v. (5 mg) poate converti FLA la ritm sinuzal (10,15).

Șocul electric este o metodă foarte eficientă de conversie la ritm sinuzal, necesitind energii relativ mici: 150—200 W/sec.

Nereușitele tratamentului medicamentos pot fi rezolvate prin electrostimulare atrială dreaptă (endocavitar) sau stîngă (transesofagian), cu trecere la ritm sinuzal sau la FA (12,13,14).

Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV)

TPSV este o tulburare de ritm cu frecvență de 180—220/min. Nerezolvată prompt induce alterări hemodinamice.

Atitudinea terapeutică este redată sintetic în fig. nr. 2.

Încercările de conversie încep cu manevrele vagale care sînt capabile uneori, ca și lovitura precordială, de cupare a tahicardiei (22).

În caz de nereușită se apelează la administrare de verapamil sublingval 80 mg sau 5 mg i.v., ce se dovedește frecvent eficient sau a digoxinei i.v. 1 fiolă, la nevoie repetare peste 2—3 ore (15,20,21,26).

Ca alternative medicamentoase avem: disopiramida 2 mg/KgC (sub 150 mg) administrată i.v. în 5', procainamida 100—200 mg i.v. în 5', ajmalina 10 mg/min. i.v., flecainida maximum 150 mg i.v. „in bolus“, propafenona 200 mg „in bolus“.

Dacă alterarea hemodinamică este evidentă sau mijloacele medicamentoase s-au dovedit ineficiente se apelează la conversie electrică.

În cazurile refractare la terapia anterioară sau atunci cînd TPSV este datorată intoxicației digitale se efectuează electrostimulare atrială dr.

Prezența sindromului WPW ridică pe de o parte probleme de diagnostic diferențial cu tahicardia ventriculară, cînd conducerea anterogradă se face pe calea aberantă, iar pe de altă parte probleme de tratament. Cînd complexele sînt largi se contraindică administrarea de digoxin și verapamil, în general optîndu-se pentru ajmalină și flecainidă.

În situațiile în care pacientul cu tahiaritmie (în general cu TPSV) este adus în stare de șoc cardiogen, antiaritmicele obisnuite nu au de obicei efect, iar șocul electric poate fi și el ineficient. În aceste situații se administrează lent i.v. 1 fiolă de noratrinol diluată în 10 ml ser fiziologic, cu urmărirea continuă a TA. O dată cu creșterea TA se produce destul de frecvent oprirea tahicardiei (aritmiiile ce se pretează la acest mijloc de oprire sînt TPSV și FIA precum și tahicardiile ventriculare (9,18).

Tahicardia atrială cu bloc (TAB)

Tahicardiei atriale cu bloc i se recunoaște un mecanism focal apărînd în intoxicația digitalică, cardiopatii avansate cu suferință binodală, sau persistenței unor resturi embrionale pe cord indemn (7).

În intoxicația digitalică beneficiază de tratamentul acesteia. Cazurile cu alt substrat beneficiază de electrostimulare atrială care o transformă în fibrilație atrială. Pot fi încercate antiaritmice cu acțiune de focar (xilina, flecainida, amiodarona, ajmalina sau gerovitalul) sau la nevoie verapamilul sau digoxina pentru bradicardizare prin blocarea conducerii atrioventriculare.

Tahicardia atrială haotică (TAH)

Are drept substrat suferințe miocardice severe, tulburări hidroelectrolitice și acido-bazice grave, intoxicația digitalică și cordul pulmonar cr.

Tratamentul de elecție este xilina 2^o i.m. 2×2—3 fiole sau lidocaină per os 3×200 mg. Cînd este cazul necesită tratamentul insuficienței cardiace, insuficienței respiratorii și al tulburărilor metabolice.

Conversia la ritm sinuzal din oricare din tulburările de ritm enunțate presupune un tratament ulterior de stabilizare a ritmului sinuzal, în

general cu chinidină +/- propranolol sau izoptin sau alte antiaritmice in funcție de particularitățile fiecărui caz (3).

Bibliografie

1. Cotoi S., Cepoi A., Georgescu C., Carașca E., Repolski M.: Med. int. (1980), XXXII, 1; 2. Cotoi S., Moldovan D., Carașca E.: Rev. Roum. Morphol., Embriol., Physiol., Physiologie (1980), 17, 4; 3. Cotoi S.: Med. Int. (1980), 401, 32; 4. Cotoi S.: Am. Heart J. (1981), 101, 5; 5. Cotoi S.: Rev. Roum. Morphol., Embriol., Physiol., Physiologie (1983), 20, 4; 6. Cotoi S.: Viața medicală (1984), 133, 31; 7. Cotoi S.: Revista medicală (1984), XXX, 2; 8. Cotoi S., Incze A., Carașca E.: Roumain J. Geront., Geriatrics (1986), 7, 3; 9. Cotoi S., Carașca E., Moldovan D., Incze A.: Rev. Roum. Méd., Méd Int. (1987), 25, 2; 10. Cotoi S., Carașca E.: Revista medicală (1986), 1, 12; 11. Cotoi S., Carașca E., Incze A., Moldovan D.: Med. int. (in curs de apariție); 12. Cotoi S., Georgescu C., Incze A.: Med. int. (1979), XXXI, 1; 13. Cotoi S., Carașca E., György A., Zimmermann R.: Rev. med. (1982), XXVII, 1; 14. Cotoi S., Carașca E., Incze A.: Rev. med. (1983), XXIX, 1—2; 15. Cotoi S., Carașca E., Incze A., Pop H., Podoleanu Doina, Moldovan D.: Rev. Roum. Méd., Méd. Int. (1987), 25, 3; 16. Cristodorescu R.: Rev. Roum. Méd., Méd. Int. (1972), 359, 9; 17. Delahaye J. P., Milon H., Boissonat P.: Ann. Cardiol., Angéiol. (1986), 597, 35; 18. Galamhusein S., Carruthers S. G., Klein G. J.: Circulation (1982), 348, 65; 19. Georgescu C., Cotoi S., Somoy G., Szöcs A., Ștefănescu M.: Rev. med. (1979), XXV, 1—2; 20. Gotfrind Th.: Acta Clinica Belgica (1984), 32, 63, 21. Keefe D. L., Miura D., Somberg J. C.: Am. Heart J. (1986), 1150, 111; 22. Kra-coff O. H., Singer Y., Gueron M.: Am. Heart J. (1987), 114, 4; 23. Moldovan D., Cotoi S., Georgescu C., Ștefănescu M.: Viața medicală (1983), XXX, 6; 24. Rae A. P.: Geriatrics (1985), 93, 40; 25. Roy D., Marchand E., Gagnér P., Cartier R., Chabot M.: Am. Heart J. (1986), 1039, 112; 26. Tarrano J. V., Tommaso C.: Progress. Cardiovasc. Dis. (1982), 141, 2; 27. Thumala A., Goich J., Domenech R.: Rev. med. Chile (1984), 1135, 112.

E. Carașca, S Cotoi

TIHERAPEUTICAL ASPECTS CONCERNING THE TREATMENT OF SUPRAVENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS

Supraventricular tachycardia is characterized first of all by its high incidence. The severity is depending upon the increased ventricular frequency rate, which may induce hypodiastolic heart failure, hypotension or angina pectoris. The most frequent of the cases (FA, FIA and TPSV) show the phenomenon of re-entering as initiation mechanism, while the rarest (TAB and TAH) have a focal origin.

Establishing the diagnosis of arrhythmia is generally easy, but there are complex situations requiring electro-physiological studies, which can be performed only in special services.

The treatment is differentiated depending upon the nature of arrhythmia and the haemodynamic stability or instability. The therapeutic arsenal is greatly varied, including simple procedures (vagal manoeuvres, precordial beat), a lot of medicamentous variants and electrotherapy (external electric shock, electrostimulation).