

BMJ Best Practice

Avaliação de taquicardia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	6
Etiologia	6
Emergencies	11
Considerações de urgência	11
Sinais de alarme	11
Diagnóstico	13
Abordagem passo a passo do diagnóstico	13
Visão geral do diagnóstico diferencial	17
Diagnóstico diferencial	19
Diretrizes de diagnóstico	35
Recursos online	37
Nível de evidência	38
Referências	39
Imagens	42
Aviso legal	48

Resumo

- ◊ A taquicardia, geralmente definida como a frequência cardíaca ≥ 100 bpm, pode ser uma resposta fisiológica normal a um processo sistêmico ou uma manifestação de uma patologia subjacente.[\[1\]](#) [\[2\]](#)
A frequência cardíaca normal varia com a idade. A frequência sinusal normal em bebês é de 110 a 150 bpm e diminui gradualmente com a idade.[\[3\]](#)

◊ Classificação da taquiarritmia :

Vários métodos de classificação da taquiarritmia são úteis para organizar e avaliar as taquicardias. Eles incluem: causas sinusais versus não sinusais; arritmias atriais versus ventriculares; taquicardias de complexo estreito versus complexo largo; arritmias regulares versus irregulares; e classificação baseada no local de origem da arritmia.[\[1\]](#)

Causas sinusais versus não sinusais:

- A taquicardia sinusal é uma causa comum da taquicardia que pode ser frequentemente confundida com arritmia. O diagnóstico depende da morfologia da onda P e do contexto em que ocorre. Como cada impulso se origina no nó sinoatrial, o eletrocardiograma (ECG) mostra uma onda P antecedendo cada intervalo QRS com um eixo normal da onda P. Na maioria dos casos, pode ser identificada uma causa secundária da taquicardia sinusal. É importante fazer uma avaliação cuidadosa, para avaliar se a frequência sinusal é adequada para a situação clínica. A taquicardia sinusal pode ser confundida com outras arritmias supraventriculares, incluindo flutter atrial, principalmente com taquiarritmias rápidas (quando as ondas P são difíceis de serem distinguidas ou quando focos atriais ectópicos se originam próximo do nó sinoatrial, como próximo da veia cava superior ou acima da crista terminal).

Arritmia atrial versus ventricular:

- O fato da arritmia se originar no átrio ou no ventrículo geralmente depende se o complexo QRS é largo ou estreito e da relação átrio:ventrículo. As arritmias atriais geralmente conduzem ao ventrículo através do sistema de His-Purkinje e resultam em um complexo QRS estreito. Pode ocorrer alguma sobreposição quando ocorre a condução com anormalidade (bloqueio de ramo esquerdo ou direito) e na presença de agentes antiarrítmicos que podem lentificar a condução (bloqueadores dos canais de sódio). Se as ondas P são discerníveis, uma relação átrio:ventrículo <1 é altamente sugestiva de arritmia ventricular, ao passo que uma relação >1 é altamente sugestiva de arritmia atrial. Uma relação átrio:ventrículo 1:1 pode ocorrer tanto com arritmias atriais como ventriculares.

Complexo QRS estreito versus largo:

- A classificação também pode ser baseada em se há taquicardia de complexo estreito (intervalo de QRS <120 ms) ou largo (intervalo de QRS >120 ms). Uma taquicardia com complexo QRS estreito sugere que a condução anterógrada é, portanto, a despolarização do ventrículo ocorre por meio do nó atrioventricular (AV) e do sistema de His-Purkinje. Uma taquicardia ventricular de complexo largo sugere que a condução pelo ventrículo ocorre por meio das conexões mais lentas miócito a miócito (devido à condução AV através de uma via acessória ou de uma origem ventricular) e pode ser observada mesmo com o ritmo sinusal. No entanto, taquiarritmias atriais com condução aberrante podem se manifestar como uma taquicardia de complexo largo.

[Fig-1]

[Fig-2]

Ritmo regular versus irregular:

- É fácil determinar clinicamente se um ritmo é regular ou irregular e isso pode ajudar a direcionar o diagnóstico da taquiarritmia. Um ritmo irregular é definido como uma variabilidade R-R entre os batimentos de mais de 30 ms. Em geral, as arritmias irregulares de complexo estreito incluem: fibrilação atrial, flutter atrial com condução variável e taquicardia atrial multifocal. Uma taquicardia irregular de complexo largo pode ser causada por fibrilação atrial com pré-excitacão (devido a uma via acessória com condução anterógrada rápida), taquicardia ventricular polimórfica e fibrilação atrial, ou taquicardia atrial multifocal com condução aberrante.

Local de origem:

- As taquiarritmias podem ser classificadas de acordo com o local de origem: atrial, juncional ou ventricular.
- Os impulsos atriais são caracterizados pela despolarização inicial do átrio, a partir de um foco isolado, como taquicardia sinusal ou taquicardia atrial; macrorreentrada ao redor de um obstáculo anatômico, como no flutter atrial típico; ou de várias ondulações da reentrada, como a fibrilação atrial.
- As arritmias que se originam no nível da junção do átrio e do ventrículo (nó AV e/ou feixe de His proximal), como taquicardia por reentrada no nó atrioventricular ou taquicardia ectópica juncional, são caracterizadas pela despolarização do ventrículo e da ativação atrial retrógrada (se presente), manifestada por uma onda P retrógrada.
- As arritmias que se originam a partir do ventrículo podem se originar a partir do sistema de His-Purkinje distal ou do miocárdio ventricular. O sítio de origem dentro do ventrículo ainda define algumas arritmias dentro do ventrículo. Os exemplos incluem taquicardia ventricular do trato de saída do ventrículo direito e taquicardia ventricular por reentrada de ramo. A estabilidade hemodinâmica não é um fator útil na diferenciação das arritmias atriais e ventriculares. Alguns casos de taquicardia ventricular podem ser inicialmente bem tolerados hemodinamicamente. O diagnóstico errado e o tratamento inapropriado (isto é, bloqueadores de canal de cálcio) podem ter consequências catastróficas.

Quando um paciente com uma taquicardia de complexo largo estiver sendo avaliado e o diagnóstico for incerto, é importante que a arritmia seja inicialmente considerada como taquicardia ventricular até prova em contrário.

◊ Epidemiologia :

A taquicardia sinusal é a causa mais comum de taquicardia, por ser geralmente uma resposta fisiológica normal à estimulação emocional ou física.

A fibrilação atrial é a arritmia mais comum na prática clínica, com uma prevalência estimada de 0.4% a 1% na população geral e que aumenta com a idade.^[4] Até 9% dos pacientes com 80 anos de idade ou mais têm fibrilação atrial.^[4] À medida que aumenta a proporção de idosos na população, o número de pessoas com fibrilação atrial tende a crescer significativamente.

A incidência de flutter atrial foi relatada como 88 casos por 100,000 pessoas-anos; é mais comum em pessoas do sexo masculino, com idade avançada e nas com insuficiência cardíaca ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).^[5] Estima-se que seja 2.5 vezes mais comum que a taquicardia supraventricular paroxística (TSVP).

A TSVP, definida como uma taquicardia supraventricular intermitente (taquicardia de reentrada do nó atrioventricular [AV], taquicardia reciprocante atrioventricular ou taquicardia atrial) tem uma incidência de 36 casos por 100,000 pessoas-anos e uma prevalência de 2.29 casos por 1000 pessoas.^[6] As mulheres têm duas vezes mais chances de desenvolver TSVP e a incidência é cinco vezes maior em pessoas com mais de 65 anos de idade em comparação com pessoas mais jovens. A maioria dos casos de taquicardia supraventricular se deve à taquicardia por reentrada no nó atrioventricular (60% dos casos); o restante se deve à taquicardia reciprocante atrioventricular (30%) e à taquicardia atrial (10%).^[7]

A prevalência de taquicardia sinusal inapropriada não é bem conhecida e os mecanismos subjacentes são provavelmente multifatoriais, mas os pacientes costumam ser jovens (com idade entre 15 e 50 anos) e mulheres e são, em sua maioria, profissionais da saúde.^{[1] [2] [8]}

A prevalência de taquiarritmia ventricular é altamente dependente do tipo e da duração. Em pacientes com história de infarto do miocárdio (IAM) prévia, a incidência de taquiarritmia ventricular monomórfica sustentada depende do tamanho do infarto e da função ventricular esquerda global.

Etiologia

A etiologia da taquicardia é variável e frequentemente multifatorial. O tipo mais comum é a taquicardia sinusal. Casos de taquiarritmia não decorrentes de uma frequência sinusal elevada podem estar associados a ilhotas focais de tecido que disparam rapidamente devido à elevada automaticidade, atividade desencadeante ou reentrada em um tecido com propriedades de condução heterogêneas. Causas secundárias de taquiarritmia incluem doenças dos canais iônicos, cicatriz miocárdica, cicatriz cirúrgica, tensão da parede ventricular ou atrial elevada e estiramento devido a pressões de enchimento elevadas, isquemia, anormalidades eletrolíticas, catecolaminas intrínsecas elevadas, abuso de drogas, miocardite ou qualquer combinação dessas causas.

QRS estreito (duração <120 ms) com ritmo ventricular regular

Taquicardia sinusal: um ritmo que se origina no nó sinoatrial (sinusal) com uma frequência acima de 100 bpm. Essa é geralmente uma resposta normal à estimulação emocional, fisiológica ou ao estresse farmacológico. Causas secundárias de taquicardia sinusal incluem falta de condicionamento físico, hipóxia, embolia pulmonar, hipovolemia, hipertireoidismo, anemia, drogas (por exemplo, cafeína, álcool, nicotina, anfetaminas, cocaína) e medicamentos prescritos (por exemplo, aminofilina, atropina, clozapina, catecolaminas).^{[1] [2] [9]} Outra consideração é a síndrome da taquicardia ortostática postural (STOP), caracterizada por uma frequência cardíaca exagerada (isto é, aumento de >30 bpm ou um aumento absoluto para 120 bpm em 10 minutos após ficar de pé ou após inclinação com a cabeça para cima) e sintomas ortostáticos em resposta à mudança postural, na ausência de causas cardíacas de taquicardia sinusal.^[10] O tratamento é geralmente direcionado para a causa subjacente, como hipovolemia, hipóxia, hipertireoidismo, dor, ansiedade, uso de estimulantes ou medicamentos.

Taquicardia sinusal inapropriada: um aumento persistente na frequência cardíaca de repouso não relacionado ou desproporcional a estresse físico, emocional, patológico ou farmacológico (frequência cardíaca de repouso >100 bpm ou frequência cardíaca média >90 bpm com monitoramento por ECG de 24 horas). A etiologia precisa é desconhecida e provavelmente multifatorial. Automaticidade elevada do nó sinusal e disfunção autonômica foram propostas como possíveis causas.^{[1] [2]}

Taquicardia atrial: rápida ativação atrial a partir de uma região do átrio diferente do nó sinusal com frequências geralmente entre 100 e 250 bpm. A taquicardia atrial multifocal é definida como três ou mais locais de ativação atrial (ritmo normalmente irregular). A taquicardia atrial focal pode ocorrer sem doença cardíaca. A taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular (AV) deve levar à suspeita de toxicidade digitálica. A hipocalêmia também pode exacerbar essa afecção.^[11] Taquicardias atriais do lado direito tendem a se originar a partir da crista terminal, anel tricúspide ou óstio do seio coronário. Taquicardias atriais do lado esquerdo em geral se originam ao redor das veias pulmonares, do septo atrial ou do anel mitral.^{[1] [2]}

Flutter atrial: ritmo de reentrada organizado com frequências atriais geralmente de 250 a 350 bpm e frequências ventriculares geralmente de 145 a 150 bpm (devido ao bloqueio 2:1) envolvendo grandes áreas do átrio. No flutter atrial típico, o circuito de macroentrada atrial gira em torno da valva tricúspide e entre a veia cava inferior e o anel tricúspide. Essa parte essencial do circuito pode ser um alvo para a ablação por cateter.^{[1] [2]}

[Fig-3]

[Fig-4]

Taquicardia de reentrada do nó sinusal: uma taquicardia que se origina a partir de circuitos de reentrada envolvendo o nó sinusal e o tecido perinodal. Supõe-se que seja secundária a propriedades heterogêneas de condução do nó sinusal e do tecido perinodal.[1] [2]

Taquicardia por reentrada no nó atrioventricular (TRNAV): uma taquicardia de reentrada envolvendo duas vias no nó atrioventricular ou no tecido atrial perinodal. Uma via tem condução rápida e um período refratário relativamente longo; a segunda via tem condução lenta e um período refratário mais curto. Após um impulso atrial prematuro, a via rápida ainda está refratária a partir do impulso prévio mas a condução anterógrada pode ocorrer pela via lenta, que não está mais refratária. Quando a condução pela via lenta estiver concluída, a via rápida não estará mais refratária e poderá ocorrer condução retrógrada. Se a via lenta não estiver mais refratária após a condução retrógrada, o ciclo se repete. Uma forma menos comum de TRNAV (TRNAV 'atípica') envolve a condução anterógrada no sentido da via rápida, resultando em um circuito de reentrada que vai para a direção contrária à da TRNAV 'típica' mais comum descrita acima.[1] [2]

Taquicardia reciprocante atrioventricular (TRAV): um circuito de taquicardia de reentrada que envolve uma via acessória, bem como o nó atrioventricular nativo. A forma mais comum (mais de 95% dos casos) é a TRAV ortodrómica. A arritmia resulta da condução anterógrada através do nó AV e da condução retrógrada através da via acessória. Isso resulta em uma taquicardia atrial, porque o ventrículo é ativado de forma anterógrada pelo sistema de His-Purkinje.[12]

Taquicardia juncional reciprocante permanente: uma forma de TRAV ortodrómica envolvendo a condução anterógrada através do nó atrioventricular e a condução retrógrada de via acessória. O ramo retrógrado desse circuito de reentrada é caracterizado pela condução lenta, criando um circuito muito estável (anterógrado no sentido do nó AV e retrógrado em direção à via acessória de condução mais lenta). O termo descriptivo 'permanente' é adicionado para refletir sua natureza estável e a tendência de recorrer com frequência e dominar o ritmo sinusal. Por essa razão, essa arritmia pode, algumas vezes, causar cardiomiopatia mediada por taquicardia. Esse ritmo apresenta frequências entre 120 e 200 bpm.[1] [2] É mais comumente observada em bebês e crianças.[1] [2]

Taquicardia ectópica juncional: este ritmo é causado por descargas anormalmente rápidas da região juncional (nó atrioventricular distal ou sistema de His-Purkinje proximal) e não requer o envolvimento atrial ou ventricular para se originar. A forma congênita se manifesta de forma insidiosa e é geralmente identificada em bebês somente após o desenvolvimento de cardiomiopatia induzida por taquicardia. É, às vezes, observada após uma cirurgia cardíaca e pode resultar em instabilidade hemodinâmica devido a sua frequência e falta de sincronia AV. Fatores clínicos que podem predispor a essa arritmia incluem toxicidade digitálica, hipocalcemia, isquemia miocárdica, cirurgia cardíaca e miocardite inflamatória.[1] [2]

QRS estreito (duração <120 ms) com um ritmo ventricular irregular

Fibrilação atrial: uma taquiarritmia supraventricular caracterizada por um ritmo irregularmente irregular devido à condução rápida e aleatória de impulsos irregulares para o ventrículo. Os impulsos irregulares são decorrentes de várias ondulações de reentrada que giram aleatoriamente dentro do átrio e bombardeiam o nó atrioventricular (AV) aleatoriamente.[13]

Taquicardia atrial ou flutter com condução AV variável: ao contrário da fibrilação atrial, o flutter atrial e a taquicardia atrial rápida resultam em impulsos rápidos, porém regulares, para o nó atrioventricular. A condução dos impulsos para o ventrículo é variável, mas tende a ser 'regularmente irregular' e ter um padrão.[1] [2]

Taquicardia atrial multifocal: essa arritmia envolve pelo menos três focos atriais distintos. A taquicardia atrial multifocal é mais frequentemente associada à doença pulmonar, mas também já foi associada a doença cardíaca (valvar, hipertensiva, coronária), bem como a uma variedade de outras doenças sistêmicas, incluindo hipocalemia, hipomagnesemia e sepse, e a certos medicamentos (incluindo isoprenalina [isoproterenol] e aminofilina).[\[14\]](#) [\[15\]](#)

QRS largo (duração >120 ms) com ritmo ventricular regular

Taquicardia atrial, flutter atrial e taquicardias supraventriculares comuns com condução aberrante para o ventrículo (bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio de ramo direito) são uma parte importante do diagnóstico diferencial das etiologias das taquicardias de complexo largo.

Taquicardia ventricular (TV) idiopática (TV monomórfica associada a um coração estruturalmente normal):

- A taquicardia ventricular monomórfica repetitiva é uma arritmia focal considerada decorrente de atividade desencadeada. Normalmente, origina-se da via de saída do ventrículo direito (quando é conhecida como taquicardia da via de saída do ventrículo direito). A etiologia é desconhecida. É mais comumente observada em pacientes jovens e de meia-idade (sem viés de sexo) com um coração estruturalmente normal e é com frequência provocada por exercício, emoção, estresse ou flutuações hormonais.[\[16\]](#) De forma menos comum, o sítio de origem pode ser o trato de saída do ventrículo esquerdo (VE), o epicárdio do VE, acima da válvula pulmonar ou ao longo do aspecto septal do anel mitral. TV mapeada para essas regiões se comporta de forma semelhante à 'TV do trato de saída do ventrículo direito' e geralmente segue uma evolução clínica benigna.
- TV esquerda idiopática se deve à reentrada ao redor do tecido de condução especializado e ao tecido miocárdico lento sensível aos íons cálcio. A etiologia dessa arritmia é desconhecida. É sensível aos bloqueadores do canal de cálcio, que podem interromper e controlar a arritmia. O circuito de reentrada geralmente envolve o fascículo posterior esquerdo e a TV é, portanto, relativamente estreita, com um bloqueio do ramo direito e um eixo superior no eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações. É observada em pacientes com 15 a 40 anos de idade com coração estruturalmente normal. Setenta por cento dos casos ocorrem em homens. Na maioria dos casos, a TV não está associada a um risco elevado de morte súbita.[\[17\]](#)

Ritmo idioventricular acelerado: um foco automático originado no miocárdio ventricular. Semelhante à TV, embora as frequências não sejam mais de 20% mais rápidas que a frequência sinusal (geralmente de 80-120 bpm).[\[17\]](#)

TV monomórfica associada a infarto do miocárdio prévio: uma arritmia que geralmente se origina na interface entre um miocárdio saudável e danificado e é mais comumente um ritmo de reentrada.[\[18\]](#) É mais comumente observada em infartos mais extensos e em pacientes com fração de ejeção deprimida.

TV monomórfica associada a cardiomiopatia não isquêmica: independentemente da etiologia da cardiomiopatia, as propriedades heterogêneas de condução no miocárdio ventricular devidas à cardiomiopatia podem servir como substrato para a reentrada e resultar clinicamente em TV. Algumas cardiomiopatias específicas merecem atenção especial.[\[17\]](#)

- Displasia arritmogênica do ventrículo direito: caracterizada por infiltração gordurosa e fibrose ou adelgaçamento do ventrículo direito. TV se deve à reentrada dentro desse substrato complicado.
- TV por reentrada ramo a ramo: uma causa comum de TV sustentada em pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica. O circuito de reentrada geralmente tem condução anterógrada no sentido do ramo direito, através do septo ventricular, e retrógrada para cima pelo ramo esquerdo.

O ECG de 12 derivações característico exibe um padrão de bloqueio de ramo esquerdo durante a TV devido a esse padrão de ativação.

- Sarcoidose cardíaca: a sarcoidose afeta o miocárdio em 20% a 30% dos pacientes e causa TV devido à formação irregular de granulomas, fibroses e cicatrizações. TV ocorre devido à reentrada dentro desse substrato complicado.
- Cardiomiotite de Chagas: a TV é predominantemente observada na cardiomiopatia de Chagas crônica, provavelmente causada por uma resposta autoimune à infecção por Trypanosoma cruzi. O mecanismo está provavelmente relacionado à resultante fibrose do miocárdio. O mecanismo da TV é a reentrada dentro desse substrato complicado.

Arritmias atriais rápidas associadas a uma via acessória 'espectadora': qualquer arritmia atrial (flutter atrial, taquicardia supraventricular) normalmente conduzida pelo sistema de His-Purkinje nativo e que se manifeste com um QRS estreito pode, em vez disso, se apresentar como uma taquicardia de complexo largo se também houver uma via acessória associada.^{[1] [2]} Além disso, com ritmos supraventriculares rápidos, um ramo relacionado à frequência pode se desenvolver somente em momentos de taquicardia, resultando em uma morfologia de taquicardia de complexo largo.

Taquicardia reciprocante atrioventricular antidiátrômica: circuito de reentrada no qual um circuito anterógrado conduza no sentido da via acessória e o retrógrado na direção do nó AV, resultando em uma morfologia de complexo QRS amplo. O circuito de reentrada nessa arritmia é o mesmo da taquicardia reciprocante atrioventricular ortodiátrômica, mas na direção contrária. Como a ativação é anterógrada no sentido da via acessória, o complexo QRS é pré-excitado de forma máxima durante a taquicardia.^{[1] [2]}

Ritmo de marca-passo: os pacientes com marca-passo podem apresentar taquicardia de complexo largo secundária a estimulação ventricular rápida. Mais comumente isso se deve a um dispositivo com câmara dupla rastreando uma arritmia atrial (taquicardia atrial e flutter atrial) com subsequente estimulação ventricular rápida.

[\[Fig-5\]](#)

[\[Fig-6\]](#)

[\[Fig-7\]](#)

[\[Fig-8\]](#)

[\[Fig-9\]](#)

QRS largo (duração >120 ms) com um ritmo ventricular irregular

As causas incluem o seguinte:

- Fibrilação atrial com um bloqueio de ramo
- Taquicardia atrial multifocal com um bloqueio de ramo
- Taquicardia ou flutter atrial com condução atrioventricular (AV) variável com bloqueio de ramo ou via acessória.

Duração do QRS variável com um ritmo ventricular irregular

TV polimórfica com intervalo QT normal: este ritmo é mais comumente observado no contexto da síndrome coronariana aguda ou isquemia miocárdica, mas também pode ser observado em corações estruturalmente normais. No contexto do infarto do miocárdio, o desenvolvimento da TV polimórfica é sugestivo de isquemia

em andamento; o tratamento se concentra na isquemia subjacente. As canalopatias iônicas podem se manifestar com TV polimórfica. TV polimórfica catecolaminérgica ocorre na ausência de doença cardíaca estrutural e geralmente se manifesta como síncope por estresse ou induzida por exercício, ou morte súbita na infância ou na adolescência. Uma variedade de causas genéticas foram identificadas, uma das quais envolve uma mutação autossômica dominante no gene do receptor cardíaco de rianodina.^[19] De forma menos comum, uma mutação autossômica recessiva no gene da calsequestrina cardíaca (CASQ2) tem sido associada a essa condição. Ambas as mutações genéticas estão associadas à liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático.^[20]

Torsades de pointes: TV polimórfica associada a um QT prolongado (observado durante o ritmo sinusal) com uma morfologia característica de 'torção sobre o eixo'. O QT prolongado pode ser congênito ou adquirido. A síndrome do QT longo adquirida é mais comumente observada clinicamente. Pode ser secundária a medicamentos conhecidos por prolongar o intervalo QT, [\[AZCERT: QT drugs list\]](#) isquemia, anormalidades eletrolíticas significativas (hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) ou lesão maciça no sistema nervoso central.^[19]

TV bidirecional: uma arritmia rara, porém potencialmente fatal, mais frequentemente causada por toxicidade digitalítica, mas também observada na TV polimórfica catecolaminérgica e na síndrome de Andersen Tawil (QT longo 6). É caracterizada por duas morfologias QRS alternantes (em geral um bloqueio de ramo direito com eixos alternantes esquerdo e direito). Ao contrário do bigeminismo ventricular, o intervalo R-R em uma TV bidirecional é regular.^[17]

Fibrilação atrial com pré-excitacão ventricular: pacientes com fibrilação atrial e uma via acessória com condução anterógrada podem apresentar uma taquicardia irregular de complexo largo. Alguns pacientes podem ter vias de condução anterógradas com propriedades mais rápidas que outras e estão, portanto, em maior risco dessa arritmia. A identificação dessa arritmia é vital, pois pode causar fibrilação ventricular e colapso hemodinâmico. A fibrilação atrial com pré-excitacão é uma arritmia com potencial risco de vida.^[13]

Fibrilação ventricular: ritmo ventricular rápido (frequência >300 bpm), grosseiramente irregular e com risco de vida caracterizado por variabilidade na duração do ciclo, na morfologia e na amplitude do QRS.^[17]

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Parada cardíaca e instabilidade hemodinâmica: cardioversão urgente

Os pacientes que sofrem com parada cardíaca devido a fibrilação ventricular, taquicardia ventricular (TV) polimórfica ou TV rápida requerem ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e desfibrilação imediata.[\[21\]](#) Nessa situação, a chance de sobreviver à parada cardíaca diminui em cerca de 7% a 10% para cada 1 minuto de atraso na desfibrilação.[\[22\]](#) [\[23\]](#) [1\[A\]Evidence](#)

A fibrilação atrial com pré-excitacão ventricular requer cardioversão imediata, devido ao risco da arritmia degenerar em fibrilação ventricular.

Em qualquer situação onde a taquicardia (independente do mecanismo) é a causa de instabilidade hemodinâmica, angina, síncope ou insuficiência cardíaca descompensada, a prioridade deve ser o encerramento rápido da arritmia. Em muitos casos (fibrilação atrial com resposta ventricular rápida, taquicardia supraventricular, TV), a cardioversão elétrica é a forma mais eficiente e confiável de alcançar o ritmo sinusal. É útil obter um traçado eletrocardiográfico durante e imediatamente após a cardioversão no caso de reiniciação do ritmo.[\[22\]](#) [\[23\]](#)

Taquicardia com complexo normal, estreito ou largo com instabilidade hemodinâmica: administração de adenosina

Em pacientes estáveis, com taquicardia com complexo QRS regular, estreito ou amplo, a administração de adenosina é uma intervenção terapêutica e pode fornecer informações diagnósticas úteis. A adenosina deve ser administrada em um ambiente rigorosamente monitorado, com o paciente posicionado em decúbito dorsal e com monitoramento hemodinâmico e por eletrocardiograma (ECG) contínuo. A adenosina é metabolizada rapidamente pelos eritrócitos e deve, portanto, ser administrada rapidamente em bolus para ser efetiva. A adenosina retarda transitoriamente o nó sinusal ou a taquicardia atrial e diminui ou bloqueia transitoriamente a condução no nó atrioventricular (AV). Dependendo do mecanismo da arritmia, a adenosina pode desmascarar o ritmo subjacente (flutter atrial, taquicardia atrial) ou pode interromper arritmias dependentes do nó AV (taquicardia por reentrada no nó atrioventricular, taquicardia reciprocante atrioventricular). Deve-se ter cuidado com a presença de fibrilação atrial e uma possível via de condução acessória, pois a adenosina pode precipitar a condução rápida e preferencial do trato acessório e a degeneração para fibrilação ventricular.

Sinais de alarme

- Taquicardia ventricular monomórfica com infarto do miocárdio prévio
- Taquicardia ventricular monomórfica com cardiomiopatia não isquêmica
- Fibrilação ventricular
- Taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT normal
- Torsades de pointes

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 14, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- Taquicardia ventricular bidirecional

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A abordagem diagnóstica a um paciente com taquicardia concentra-se na avaliação rápida das consequências clínicas e na avaliação cuidadosa para identificar o mecanismo da arritmia e o ambiente no qual ela está ocorrendo (toxicidade medicamentosa, doença cardíaca estrutural, isquemia).

Caso haja instabilidade hemodinâmica, é importante que as manobras diagnósticas não retardem a terapia necessária para interromper a taquicardia.^{[1] [2] [25]}

História

Geralmente, os pacientes com taquicardia paroxística estarão assintomáticos no momento da avaliação. Os sintomas associados à taquicardia incluem palpitações, fadiga, tontura, pré-síncope, desconforto torácico e dispneia. Os detalhes do padrão dos sintomas devem ser obtidos, como palpitações regulares ou irregulares, número e frequência dos episódios, potenciais gatilhos, início abrupto ou gradual, duração dos sintomas e como a taquicardia foi interrompida. A história também deve incluir uma avaliação de potenciais fatores estressores como hipovolemia, infecção, isquemia, insuficiência cardíaca; esquema medicamentoso do paciente (incluindo suplementos fitoterápicos); história abrangente de uso ou abuso de substâncias (incluindo cafeína, bebidas energéticas e outros estimulantes); e qualquer história familiar de arritmias ou morte súbita.

Pré-síncope e síncope associadas a taquiarritmia e doença cardíaca estrutural têm um prognóstico desfavorável e requerem questionamento imediato detalhado referente ao evento.

Uma história de início e término gradual é mais comum com taquicardia sinusal e taquicardia atrial, ao passo que um início e término abrupto é mais comum para taquicardias de reentrada como taquicardia supraventricular (TSV) e taquicardia ventricular (TV). A capacidade de interromper o ritmo abruptamente com manobras vagais sugere que o circuito do ritmo de reentrada envolve o nó atrioventricular (AV) e está associado à taquicardia por reentrada no nó atrioventricular (TRNAV) ou à taquicardia reciprocante atrioventricular (TRAV) ortodrómica.

É importante observar que um conceito errôneo comum é o de que a estabilidade hemodinâmica pode ajudar a 'descartar' a TV. No entanto, a TV pode ser comumente tolerada hemodinamicamente e, por outro lado, algumas arritmias atriais (por exemplo, fibrilação atrial e flutter atrial conduzidas com uma frequência ventricular rápida) podem ser mal toleradas. Logo, a estabilidade hemodinâmica não deve ser um fator para distinguir a TV das arritmias atriais.

Exame físico

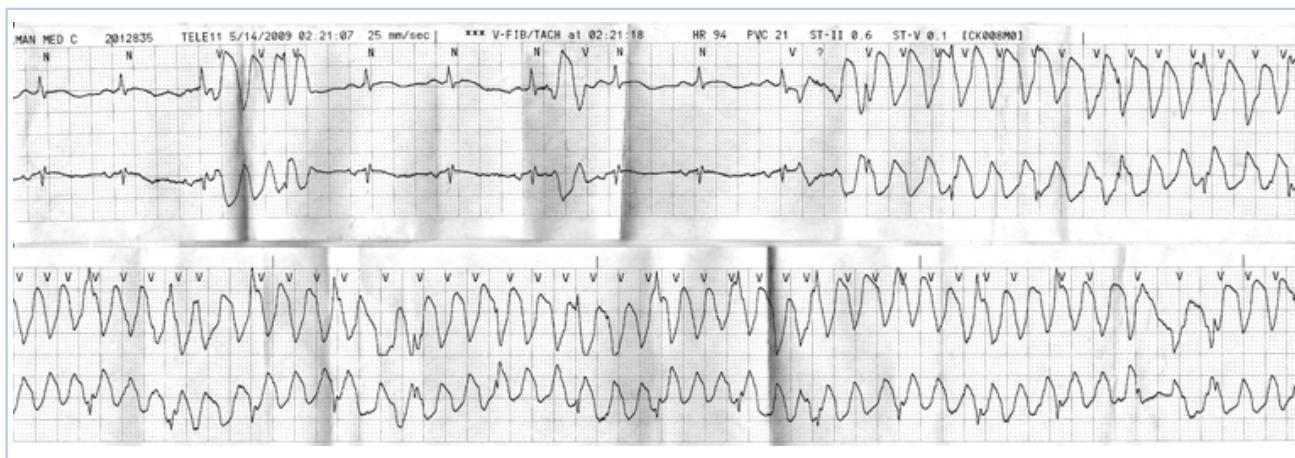
O exame físico padrão não é geralmente revelador, particularmente se a taquicardia for episódica e não estiver presente no momento da avaliação. O exame físico deve incluir um exame cardíaco detalhado para avaliar uma doença cardíaca valvar, congênita ou outra doença cardíaca estrutural. Uma avaliação cuidadosa dos sinais de cardiomiopatia deve ser realizada devido ao prognóstico pior de taquiarritmias associado a doença cardíaca estrutural. Isso inclui buscar por B3 em galope, ictus de ventrículo direito (VD), ponto de impulso máximo deslocado lateralmente e outros sinais de insuficiência cardíaca (pressão venosa jugular elevada, edema de membros inferiores).

Se os pacientes apresentarem sintomas no momento da avaliação física, determinar se o pulso é regular ou irregular pode ajudar enormemente no diagnóstico. Os achados do exame físico associados à dissociação

atrioventricular (AV) como ondas "A" em canhão ou variabilidade na intensidade da B1 são altamente sugestivos de taquicardia ventricular (TV).^[26]

Estudos diagnósticos: ECG de 12 derivações

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações em repouso é a base da avaliação padrão de taquicardia. Mesmo que o paciente não tenha taquiarritmia no momento do ECG, pode-se avaliar evidências de um infarto do miocárdio anterior (ondas Q patológicas), intervalo QT prolongado, isquemia, alargamento ou hipertrofia atrial ou ventricular e sinais de pré-excitación. Uma evidência de pré-excitación, evidenciada por um complexo QRS alargado com um onda delta, deve elevar a suspeita de taquicardia reciprocante atrioventricular (TRAV). O ECG também deve ser cuidadosamente avaliado para excluir artefatos como interferência elétrica ou movimento das derivações para monitoramento por telemetria como causa da anormalidade observada.



Artefato sobrepondo o ritmo sinusal

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

Se o paciente estiver apresentando a taquiarritmia no momento do eletrocardiograma (ECG), os achados podem ser diagnósticos. Tendo determinado se a taquiarritmia tem um intervalo QRS largo ou estreito, pode-se aplicar o algoritmo diagnóstico adequado para desenvolver um diagnóstico diferencial ou preliminar.^[1] Se as ondas P não puderem ser observadas, às vezes uma derivação esofágica também pode ser usada para ajudar a determinar a relação átrio:ventrículo durante a taquicardia.^{[1] [2]}

Durante a avaliação de uma taquicardia regular com complexo QRS estreito (<120 ms), a avaliação da resposta a um bloqueio elevado do nódulo atrioventricular (AV), seja com massagem nas carótidas ou adenosina, pode ajudar no diagnóstico diferencial. A adenosina intravenosa deve ser administrada em um ambiente monitorado, com o registro contínuo do ECG de 12 derivações no momento da manobra. A ausência de efeito na frequência ventricular, uma desaceleração temporária gradual da frequência ventricular, ou um encerramento súbito da taquicardia, pode ser útil no diagnóstico e pode ser terapêutico em algumas situações. Um bloqueio AV temporário pode desmascarar uma taquiarritmia atrial. Se não for eficaz ou viável e o paciente estiver hemodinamicamente estável, pode-se utilizar betabloqueador, diltiazem ou verapamil intravenosos.

Para a avaliação de uma taquicardia com QRS largo (>120 ms), a diferenciação entre taquicardia supraventricular (TSV) e taquicardia ventricular (TV) é importante porque os medicamentos intravenosos para TSV (verapamil ou diltiazem) podem ter consequências adversas e até fatais em um paciente com TV. Se a diferenciação entre TSV e TV não puder ser feita, deve-se suspeitar e tratar como TV até que se prove o contrário, especialmente em um paciente com doença cardíaca estrutural.

Uma maneira útil de subcategorizar as TSVs é avaliar a relação entre a onda P e a onda R precedente. As TSVs podem ser categorizadas em taquicardias com intervalo RP curto (RP igual a menos da metade do intervalo R-R) e taquicardias com intervalo RP longo (RP igual a mais da metade do intervalo R-R). A taquicardia com intervalo RP curto com ondas P retrógradas geralmente representam TRNAV típica (lenta-rápida), TRAV ou taquicardia atrial com condução AV prolongada. Uma taquicardia com intervalo RP longo geralmente representa uma taquicardia juncional reciprocante permanente, TRNAV atípica (rápida-lenta) ou uma taquicardia atrial conduzida com condução de nó AV rápido.[\[1\]](#) [\[2\]](#)

Estudos diagnósticos adicionais

Dispositivos de monitoramento

- Se os pacientes apresentarem episódios frequentes (vários por dia) de uma taquiarritmia presumida, mas não estiverem apresentando o ritmo no momento da avaliação, pode ser usado um registro de Holter ambulatorial de 24 a 48 horas.
- Se os episódios forem menos frequentes e a probabilidade de ocorrerem durante o período de monitoramento de 24 a 48 horas for pequena, pode ser usado um loop event recorder.[\[27\]](#) [\[28\]](#)
- Se os episódios ocorrerem raramente (<2 episódios por mês) e estiverem associados a instabilidade hemodinâmica ou síncope (nesse caso, a ativação de um monitor de eventos é improvável), um loop event recorder implantável é adequado e demonstrou ser efetivo.[\[25\]](#)
- Caso o paciente já esteja utilizando um marca-passos ou desfibrilador, a avaliação dos parâmetros do dispositivo pode ajudar enormemente no diagnóstico.

Exames por imagem

- O diagnóstico por imagem não é necessário em todos os casos e seu uso depende da natureza da suspeita de taquiarritmia e do quadro clínico geral do paciente.
- As indicações de ecocardiografia incluem a taquicardia de complexo largo de origem desconhecida, arritmias atriais sustentadas documentadas (fibrilação atrial, flutter atrial, taquicardia supraventricular [TSV]) ou achados na história ou no exame físico sugeriram doença cardíaca estrutural.

Teste ergométrico

- O teste ergométrico pode ser útil para definir a associação da arritmia ao exercício, provocar a arritmia e excluir doença arterial coronariana significativa, se adequado.
- Se a arritmia for provocada durante o estudo, é possível obter o início, o encerramento e um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações completo da arritmia.
- O teste ergométrico é particularmente útil para provocar taquiarritmia ventricular (TV) em pacientes com suspeita de ter TV do trato de saída do ventrículo direito.

Teste eletrofisiológico

- Um estudo diagnóstico eletrofisiológico (EF) é uma ferramenta útil para esclarecer o mecanismo de arritmias ventriculares ou supraventriculares sustentadas e não sustentadas. Em taquicardias de complexo largo onde o diagnóstico é incerto, um EF diagnóstico pode ser útil para estabelecer se a arritmia é de origem ventricular ou supraventricular. Em associação com o diagnóstico de taquiarritmias, diversas arritmias podem ser tratadas com sucesso com ablação por radiofrequência no momento do EF.
- As indicações para o encaminhamento para um especialista em arritmia cardíaca para EF incluem, mas não se limitam a:

- Taquicardias de complexo largo desconhecidas
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White (pré-excitação com arritmia)
- História de infarto do miocárdio (IAM) com história ou sintomas sugestivos de TV.

Exames laboratoriais

- A avaliação laboratorial inicial deve ser considerada em relação ao quadro clínico geral do paciente mas deve incluir:
 - Eletrólitos sanguíneos, particularmente potássio, magnésio e cálcio, adicionalmente hipovolemia, que pode se manifestar como azotemia pré-renal ou hipotensão ortostática, pode causar taquicardia sinusal
 - Hemograma completo para determinar se a anemia é um fator contribuinte
 - Testes da função tireoidiana, que geralmente são normais, embora seja razoável fazê-los, particularmente se o hipertireoidismo estiver no diagnóstico diferencial
 - Marcadores cardíacos, que (para pacientes que apresentam dor torácica, têm fatores de risco significativos para doença isquêmica do coração ou estejam, pelo contrário, instáveis) podem mostrar se a isquemia ou o infarto são fatores contribuintes
 - Níveis de medicamentos, visto que a toxicidade medicamentosa deve ser considerada, particularmente em pacientes que estejam em digitálicos ou que apresentem ritmos fortemente associados como TV bidirecional ou taquicardia atrial com bloqueio AV
 - Análise toxicológica, para estimulantes como cocaína ou antidepressivos tricíclicos.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Taquicardia sinusal

Fibrilação atrial aguda

Fibrilação atrial crônica

Flutter atrial

Taquicardia atrial

Taquicardia por reentrada no nó atrioventricular

Taquicardia de reentrada do nó atrioventricular (AV)/síndrome de Wolff-Parkinson-White

Taquicardia atrial multifocal

Taquicardia ectópica juncional

Taquicardia ventricular monomórfica com infarto do miocárdio prévio

Taquicardia ventricular monomórfica com cardiomiopatia não isquêmica

Fibrilação ventricular

Taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT normal

Taquicardia ventricular idiopática: coração estruturalmente normal

Incomum

Taquicardia de reentrada do nó sinusal

Taquicardia sinusal inapropriada

Taquicardia juncional reciprocente permanente

Torsades de pointes

Taquicardia ventricular bidirecional

Ritmo idioventricular acelerado

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Taquicardia sinusal

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre ou outros sinais de infecção; perda de peso e/ou agitação (sugestiva de hipertireoidismo); causas de ansiedade ou estresse; fadiga ou mal-estar (sugestivos de anemia); história de uso de drogas; uso de medicamentos e alterações da posologia; sintomas ortostáticos (depleção de volume); se forem sentidas palpações, elas têm um início gradual e uma resolução gradativa; síndrome da taquicardia ortostática postural (SPOT) caracterizada por uma frequência cardíaca exagerada e sintomas ortostáticos em resposta a uma mudança postural, na ausência de causas cardíacas de taquicardia sinusal	pulso taquicárdico regular; palidez cutânea (anemia); lagoftalmia, pele quente e macia (hipertireoidismo); hipotensão ou ortostase (depleção de volume); exame cardíaco normal	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia regular atrial (frequência cardíaca >100 bpm); onda P antes de cada complexo QRS	» Hemograma completo: leucocitose se houver uma infecção; baixa Hb na anemia » hormônio estimulante da tireoide (TSH): baixo no hipertireoidismo » razão ureia/creatinina: razão ureia/creatinina elevada com depleção de volume » toxicologia do sangue e da urina: a etiologia é positiva no caso de uso de drogas; pode ser negativa em caso de supressão (como com álcool)

◊ Fibrilação atrial aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente assintomática, mas a história pode incluir palpações irregulares, mal-estar, fadiga, dor torácica ou dispneia; pode ter história de abuso de álcool, uso de estimulantes ou estimulantes ilícitos, hipertireoidismo,	exame físico normal na ausência de outras patologias concomitantes, exceto quanto à presença de um pulso irregularmente irregular; podem ser encontrados sinais de insuficiência cardíaca, doença pulmonar,	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: ondas P ausentes com uma frequência ventricular irregular	» ecocardiografia transtorácica: exclui doença cardíaca estrutural Aumento atrial esquerdo, valvopatia e disfunção ventricular esquerda podem

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 14, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Fibrilação atrial aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
embolia pulmonar, insuficiência cardíaca, doença pulmonar, hipertensão ou diabetes	hipertireoidismo, hipertensão ou diabetes		<p>predispor à fibrilação atrial.</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide (TSH): baixo no hipertireoidismo</p> <p>»toxicologia do sangue e da urina: positiva se a etiologia for uso de drogas</p> <p>»marcadores cardíacos: positivos com isquemia atrial ou ventricular recente ou em curso</p>

◊ Fibrilação atrial crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
a história pode incluir palpitacões, dispneia, fadiga, dor torácica, tontura e acidente vascular cerebral (AVC); devido à rapidez da resposta ventricular, a hipoperfusão cerebral pode resultar em pré-síncope; pode ser assintomática; pode haver história de hipertensão, doença arterial coronariana (DAC), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), valvopatia reumática, abuso de álcool, hipertireoidismo ou cirurgia cardiotorácica recente	exame físico normal na ausência de outras patologias concomitantes, exceto quanto à presença de um pulso irregularmente irregular; podem ser encontrados sinais de insuficiência cardíaca, doença pulmonar, hipertireoidismo, hipertensão ou diabetes	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações : ondas P ausentes com uma frequência ventricular irregular	<p>»ecocardiografia transtorácica: exclui doença cardíaca estrutural Aumento atrial esquerdo, valvopatia e disfunção ventricular esquerda podem predispor à fibrilação atrial.</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide (TSH): baixo no hipertireoidismo</p> <p>»toxicologia do sangue e da urina: positiva se a etiologia for uso de drogas</p> <p>»marcadores cardíacos: positivos com isquemia atrial ou ventricular recente ou em curso</p>

Comum**◊ Flutter atrial**

História	Exame	1º exame	Outros exames
palpitações, dispneia, fadiga, desconforto torácico ou agravamento da tolerância aos exercícios ou sintomas de insuficiência cardíaca; história de cardiopatia congênita; cirurgia cardíaca prévia; doença cardíaca estrutural	exame físico normal, exceto pelo pulso rápido (geralmente regular, mas pode ser irregular com bloqueio AV); sugestivo de insuficiência cardíaca: estase jugular, estertores pulmonares e edema de membros inferiores; hipotensão no contexto de flutter atrial rápido pode exigir cardioversão mais urgente	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: flutter atrial típico caracterizado por taquicardia com complexos QRS estreitos e regulares e ondas de flutter regulares com aparência serrilhada mais bem observadas nas derivações II, III e aVF (flutter tipo 1), frequências atriais de 240 a 340 bpm com frequências ventriculares mais comumente de 150 bpm (condução 2:1); flutter atrial atípico caracterizado pela morfologia de ondas de flutter sem o padrão serrilhado característico Flutter atrial [Fig-3] [Fig-4] pode ser difícil de diferenciar da taquicardia atrial.	» ecocardiografia transtorácica: exclui doença cardíaca estrutural

◊ Taquicardia atrial

História	Exame	1º exame	Outros exames
palpitações iniciadas de forma súbita, tontura, dispneia, ou sensação de pressão ou aperto no peito; pode ter sintomas de infecção ou hipertireoidismo; pode estar em uso de digoxina; pode ter tomado estimulantes	exame físico normal exceto pelo pulso rápido (se o ritmo estiver ocorrendo naquele momento); ausência de hipotensão ortostática	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia regular atrial (frequência de 100-250 bpm); um eixo de onda P anormal sugere um foco atrial ectópico; em frequências mais	» nível digitálico sérico: elevado em caso de toxicidade digitálica Deve ser verificado, particularmente se o ECG revelar taquicardia atrial com bloqueio AV.

Comum

◊ Taquicardia atrial

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>rápidas pode haver bloqueio atrioventricular (AV) variável</p> <p>A taquicardia atrial com bloqueio AV deve levar a forte suspeita de toxicidade digitálica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> » hormônio estimulante da tireoide (TSH): baixo no hipertireoidismo » potássio sérico: nível baixo pode exacerbar a taquicardia atrial » análise toxicológica: estimulantes como cocaína podem causar taquicardia atrial

◊ Taquicardia por reentrada no nó atrioventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>taquicardia episódica com início e término abrupto; pode estar associada aos sintomas de desconforto torácico, dispneia, tontura ou ansiedade; na diferenciação entre taquicardias regulares atriais, uma sensação de batimentos rápidos e regulares no pescoço é altamente sugestivo de reentrada no nó AV[29]</p>	<p>exame físico normal exceto para pulso regular rápido</p>	<p>» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações:</p> <p>taquicardia regular atrial (frequência de 150-250 bpm) sem ondas P aparentes antes de cada complexo QRS; uma onda P retrógrada negativa pode ser observada nas derivações inferiores</p> <p>Pseudo-onda R em V1 e pseudo onda S nas derivações inferiores podem estar presentes.</p> <p>Ondas P retrógradas podem estar ocultas na parte final do complexo QRS.</p>	<p>» ecocardiografia transtorácica: exclui doença cardíaca estrutural</p>

Comum

◊ Taquicardia de reentrada do nó atrioventricular (AV)/síndrome de Wolff-Parkinson-White

História	Exame	1º exame	Outros exames
taquicardia episódica com início e término abrupto; pode estar associada aos sintomas de desconforto torácico, dispneia, tontura, síncope ou ansiedade	exame físico normal, exceto pelo pulso regular rápido; sugestivo de cardiomiopatia secundária: B3 em galope, ictus de ventrículo direito (VD), ponto de impulso máximo deslocado lateralmente e outros sinais de insuficiência cardíaca (pressão venosa jugular elevada, estertores pulmonares, edema de membros inferiores)	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: quando no ritmo sinusal, um curto intervalo PR com uma onda delta, alterações secundárias ST-T e um complexo QRS largo é o padrão Wolff-Parkinson-White (WPW); se esse achado estiver associado a palpitações, ele é chamado de síndrome de WPW; uma via acessória que só conduz retrógrado é chamada de via acessória oculta e terá um ECG com ritmo sinusal com um intervalo PR normal, QRS estreito e nenhuma pré-excitacão (isto é, nenhuma onda delta na apresentação inicial) O mesmo substrato é usado na taquicardia antídromica onde há propagação anterógrada da ativação elétrica no sentido da via acessória e retrógrada na direção do nó AV. Por outro lado, com a taquicardia reciprocante atrioventricular (TRAV), esse ritmo é de uma arritmia de complexo largo e pré-excitacão máxima. Durante a	» ecocardiografia transtorácica: exclui doença cardíaca estrutural Anomalia de Ebstein e cardiomiopatia hipertrófica são associados à síndrome de WPW. Os pacientes com anomalia de Ebstein geralmente apresentam múltiplas vias acessórias.

Comum

◊ Taquicardia de reentrada do nó atrioventricular (AV)/síndrome de Wolff-Parkinson-White

História	Exame	1° exame	Outros exames
		TSV, a ativação elétrica é anterógrada até nó AV e retrógrada na via acessória. Sendo assim, na síndrome de WPW e nos pacientes com uma via acessória oculta, a taquicardia supraventricular é associada a um intervalo PR normal e nenhuma pré-excitacão (isto é, nenhuma onda delta na apresentação inicial).	

◊ Taquicardia atrial multifocal

História	Exame	1° exame	Outros exames
os pacientes podem relatar palpitações e mal-estar; história de doença pulmonar altamente sugestiva de taquicardia atrial multifocal (TAM)	pulso irregular rápido; sinais de doença pulmonar ou hipoxia	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia atrial com morfologias com pelo menos 3 ondas P distintas	» radiografia torácica: sinais de doença pulmonar obstrutiva A doença pulmonar pode ser observada junto com outras afecções, incluindo uso de cocaína por via intravenosa ou embolia pulmonar secundária. » potássio sérico: um nível baixo pode predispor à TAM » magnésio sérico: um nível baixo pode predispor à TAM » creatinina sérica: elevada; insuficiência renal crônica pode predispor à TAM

Comum

◊ Taquicardia ectópica juncional

História	Exame	1º exame	Outros exames
taquicardia ectópica juncional (TEJ) pós-operatória é comumente observada após uma cirurgia cardíaca e pode, algumas vezes, causar comprometimento hemodinâmico devido à perda de sincronia A-V; a TEJ congênita geralmente se manifesta nas 4 primeiras semanas de vida com sintomas de insuficiência cardíaca; a taquicardia geralmente tem um padrão de início ou 'aquecimento' gradual	geralmente um pulso regular rápido; ondas A em canhão intermitentes podem ser observadas com dissociação atrioventricular nos dois tipos de TEJ; TEJ congênita pode ter sinais físicos de insuficiência cardíaca congestiva devido à cardiomiopatia mediada por taquicardia nas 4 primeiras semanas de vida	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: morfologia QRS de complexo estreito semelhante à linha basal com aceleração QRS gradual além da frequência sinusal; pode ter batimentos de captura atriais intermitentes	» ecocardiografia transtorácica: função sistólica ventricular esquerda deprimida » radiografia torácica: cardiomegalia ou congestão pulmonar

◊ Taquicardia ventricular monomórfica com infarto do miocárdio prévio

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença arterial coronariana significativa ou doença cardíaca estrutural; sintomas são abruptos no início ou encerramento e podem ser leves (como tontura, diaforese, dispneia, palpitações) ou mais graves, incluindo síncope, angina ou choque cardiológico	pulso regular rápido, geralmente com intensidade variável dependendo do grau da dissociação atrioventricular (AV); durante taquicardia ventricular (TV) lenta hemodinamicamente tolerada, ondas A em canhão, resultando da dissociação AV, são altamente sugestivas de taquiarritmia ventricular; procure sinais de insuficiência cardíaca (ictus de ventrículo direito, ponto de impulso máximo deslocado lateralmente, aumento da pressão da veia jugular, B3 em galope, estertores	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: presença de dissociação AV; fusão intermitente ou batimentos de captura, concordância nas derivações precordiais e uma onda R inicial ou um complexo positivo na derivação aVR altamente sugestivo de taquicardia ventricular; ^[30] no ritmo sinusal, ondas Q ou alterações no segmento ST sugestivas de isquemia ou lesão Taquicardia ventricular não sustentada definida como 3 ou	» ecocardiografia transtorácica: função sistólica ventricular esquerda deprimida ou anormalidades na contratilidade da parede podem ser observadas » potássio sérico: hipo ou hipercalemia pode predispor à TV » magnésio sérico: hipomagnesemia pode predispor à TV » marcadores cardíacos: marcadores cardíacos positivos com nova isquemia ou infarto » teste ergométrico: pode indicar isquemia

Comum

◊ Taquicardia ventricular monomórfica com infarto do miocárdio prévio

História	Exame	1° exame	Outros exames
	pulmonares, edema periférico, ascite), que podem predispor o paciente a TV	mais batimentos com término espontâneo. TV sustentada durando mais de 30 segundos e/ou associada a um comprometimento hemodinâmico.	<p>Para avaliar a isquemia se a suspeita clínica for intermediária. Contraindicado em TV recorrente e isquemia ou infarto ativo. Geralmente realizada em conjunto com um ecocardiograma ou traçador nuclear para excluir isquemia.</p> <p>»monitor de eventos: taquiarritmias intermitentes Pode registrar taquiarritmias intermitentes em um paciente com sintomas preocupantes e uma história de doença isquêmica do coração.</p> <p>»estudos eletrofisiológicos: podem demonstrar dissociação entre a despolarização atrial e a ventricular além de localizar sua origem Podem ajudar a definir o diagnóstico da TV monomórfica se o diagnóstico for ambíguo, suas consequências hemodinâmicas, a responsividade à estimulação antitaquicardia e mapear sua origem, e podem potencialmente proporcionar</p>

Comum

◊ Taquicardia ventricular monomórfica com infarto do miocárdio prévio

História	Exame	1º exame	Outros exames
			uma intervenção terapêutica.

◊ Taquicardia ventricular monomórfica com cardiomiopatia não isquêmica

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas com início ou término abruptos; palpitacões intermitentes podem ser associadas a tontura, diaforese ou dispneia; pode ser desencadeada por estresse emocional ou exercício; sintomas sugestivos de doença isquêmica do coração	pulso regular rápido, geralmente com intensidade variável dependendo do grau de dissociação AV; durante TV lenta hemodinamicamente tolerada, ondas A em canhão, resultando de dissociação AV, são altamente sugestivas de taquiarritmia ventricular	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia monomórfica ventricular (frequência comumente de 140-180 bpm) com evidência de dissociação AV; ausência de alterações isquêmicas TV não sustentada definida como 3 ou mais batimentos com término espontâneo. TV sustentada durando mais de 30 segundos e/ou associada a um comprometimento hemodinâmico. [Fig-6]	» ecocardiografia transtorácica: pode demonstrar cardiomiopatia Modalidades de imagem adicionais como tomografia computadorizada (TC) cardíaca ou ressonância nuclear magnética (RNM) podem ser usadas para avaliar cardiomiopatias infiltrantes. » hormônio estimulante da tireoide (TSH): pode estar elevado ou baixo porque tanto o hiper como o hipotireoidismo podem resultar em cardiomiopatia não isquêmica » potássio sérico: hipo ou hipercalemia pode predispor à TV » magnésio sérico: hipomagnesemia pode predispor à TV » teste ergométrico: pode induzir taquiarritmias ventriculares ou demonstrar isquemia subjacente

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 14, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Taquicardia ventricular monomórfica com cardiomiopatia não isquêmica

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>»monitor de eventos: taquiarritmias intermitentes Pode registrar taquiarritmias intermitentes em um paciente com sintomas preocupantes.</p> <p>»estudos eletrofisiológicos: presença de TV induzida, múltiplas morfologias de TV, eletrogramas diastólicos fracionados durante a TV ou regiões de baixa amplitude e duração prolongada sugerem cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (versus taquicardia ventricular direita idiopática) Podem ajudar com o diagnóstico de TV monomórfica e fornecem potencialmente intervenções terapêuticas.</p>

◊ Fibrilação ventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
frequentemente observada, mas não limitada a, pacientes com doença isquêmica do coração associada e isquemia em andamento; associada a síncope e colapso	ausência de pulso; colapso hemodinâmico dramático e perda de consciência	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: ritmo irregular dismórfico rápido sem morfologias QRS claras	<p>»potássio sérico: hipo ou hipercalemia pode predispor à TV</p> <p>»magnésio sérico: hipomagnesemia pode predispor à TV</p>

Comum

◊ Fibrilação ventricular

História	Exame	1º exame	Outros exames
hemodinâmico rápido; pode ter história recente de angina progressiva, parada cardíaca prévia, valvopatia grave ou função sistólica ventricular esquerda deprimida		Os pacientes em fibrilação ventricular (FV) devem ser desfibrilados imediatamente. A sobrevida diminui de 7% a 10% para cada 1 minuto de atraso na desfibrilação. 1[A]Evidence	<ul style="list-style-type: none"> »marcadores cardíacos: marcadores cardíacos positivos com nova isquemia »análise toxicológica: rastreamento para cocaína ou níveis séricos de antiarrítmicos »ecocardiografia transtorácica: pode mostrar função sistólica deprimida ou anormalidades na contratilidade da parede sugestiva de isquemia ou infarto »angiografia coronariana: doença arterial coronariana Deve ser realizada em sobreviventes de FV para avaliar doença arterial coronariana. »estudos eletrofisiológicos: presença de FV ou TV induzida pode ajudar a identificar pacientes com maior risco Geralmente não indicados caso a parada cardíaca tenha ocorrido no prazo de 48 horas de um episódio isquêmico miocárdico agudo.

Comum

◊ Taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT normal

História	Exame	1º exame	Outros exames
tontura, diaforese, dispneia, palpitações, síncope e angina; história familiar de morte súbita juvenil ou síncope induzida por estresse devem elevar a suspeita de TV polimórfica catecolaminérgica	os pulsos periféricos devem ter intensidade variável dependendo do grau de dissociação AV; geralmente associada à hipotensão grave; ondas A em canhão, também resultando de dissociação AV, são altamente sugestivas de taquiarritmia ventricular	<p>»eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia de complexo largo com morfologia QRS variando continuamente; ECG inicial com intervalo QT normal</p> <p>A repetição do ECG após o encerramento da arritmia pode demonstrar isquemia, intervalo QT ou anormalidades de repolarização.</p>	<p>»hormônio estimulante da tireoide (TSH): normal</p> <p>»potássio sérico: hipo ou hipercalemia pode predispor à TV</p> <p>»magnésio sérico: hipomagnesemia pode predispor à TV</p> <p>»marcadores cardíacos: marcadores cardíacos positivos com nova isquemia</p> <p>»análise toxicológica: rastreamento para cocaína, níveis digitálicos e níveis séricos de antidepressivos tricíclicos</p> <p>»ecocardiografia transtorácica: pode mostrar função sistólica deprimida ou anormalidades na contratilidade da parede sugestiva de isquemia ou infarto</p> <p>»teste ergométrico: positivo com TV catecolaminérgica ou pode demonstrar isquemia</p> <p>»rastreamento genético: pode fornecer um diagnóstico ou ajudar com rastreamento familiar para mutações hereditárias (como mutações em genes para o receptor de rianodina cardíaco ou calsequestrina 2 em TV catecolaminérgica)</p>

Comum**◊ Taquicardia ventricular idiopática: coração estruturalmente normal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
palpitações intermitentes que podem ser associadas a tontura, diaforese ou dispneia; pode ser desencadeada por estresse emocional, exercício, ingestão de cafeína e variação menstrual; atenção aos sintomas que sugerem doença isquêmica do coração; geralmente observada em estados pós-operatórios ou após um evento coronariano agudo seguido de reperfusão	os pulsos periféricos são regulares e podem ter intensidade variável dependendo do grau de dissociação AV; ondas A em canhão também se devem à dissociação AV e são altamente sugestivas de taquiarritmia ventricular	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia monomórfica ventricular (frequência comumente de 90-120 bpm) com evidência de dissociação AV; nenhuma alteração isquêmica presente Morfologia de bloqueio de ramo esquerdo com um eixo inferior é mais comum e sugere origem no trato de saída do ventrículo direito. Bloqueio de ramo direito com um eixo superior esquerdo com um QRS relativamente estreito (<140 ms) sugere taquicardia ventricular esquerda idiopática.	» ecocardiografia transtorácica: normal » hormônio estimulante da tireoide (TSH): normal » potássio sérico: normal » magnésio sérico: normal » teste ergométrico: pode induzir taquiarritmias ventriculares durante ou após o exercício, ou demonstra isquemia subjacente Indutibilidade com exercício é característica de TV do trato de saída do ventrículo direito. No entanto, em alguns casos pode suprimir TV. Taquicardia ventricular esquerda idiopática não é geralmente induzida com exercício. » monitor de eventos: pode registrar taquiarritmias intermitentes

Incomum**◊ Taquicardia de reentrada do nó sinusal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
raramente sintomática, embora os pacientes possam relatar	exame físico normal, embora o paciente	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: início	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 14, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Taquicardia de reentrada do nó sinusal

História	Exame	1º exame	Outros exames
palpitações intermitentes rápidas com início ou término abrupto	possa apresentar um pulso regular rápido	abrupto da taquicardia de complexo estreito (frequência de 100-150 bpm) com morfologia de onda P semelhante à morfologia basal. Diferenciada da taquicardia atrial e do flutter atrial pela onda P semelhante ao ritmo sinusal; diferenciada da taquicardia sinusal pelo início e término abrupto.	

◊ Taquicardia sinusal inapropriada

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente assintomática; os sintomas podem incluir palpitações, fadiga, intolerância ao exercício, ansiedade ou ataques de pânico; sem história sugestiva de hipertireoidismo, infecção, anemia, depleção de volume	exame físico normal exceto pelo pulso rápido; atenção específica para descartar as causas de taquicardia sinusal secundária como hipertireoidismo, infecção, anemia, depleção de volume (teste para hipotensão ortostática)	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia regular atrial (frequência cardíaca >100 bpm); morfologia da onda P é a mesma do ritmo sinusal.	» ecocardiografia transtorácica: exclui doença cardíaca estrutural » monitoramento por Holter de 24 horas: frequência cardíaca elevada no repouso, elevação exagerada da frequência cardíaca para o grau de esforço físico, sem alteração na morfologia da onda P » hormônio estimulante da tireoide (TSH): normal » Hemograma completo: normal

◊ Taquicardia juncional reciprocente permanente

História	Exame	1º exame	Outros exames
assintomática, embora possa estar presente com palpitações ou sintomas secundários	exame físico normal, pode apresentar pulso regular rápido; avaliação para	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia atrial	» ecocardiografia transtorácica: exclui

Incomum

◊ Taquicardia juncional reciprocente permanente

História	Exame	1º exame	Outros exames
de cardiomiopatia mediada por taquicardia, incluindo mal-estar, edema e dispneia	função sistólica ventricular esquerda comprometida, que pode sugerir uma cardiomiopatia mediada por taquicardia com B3 em galope, ictus de ventrículo direito, ponto de impulso máximo deslocado lateralmente ou outros sinais de insuficiência cardíaca (pressão venosa jugular elevada, edema de membro inferior)	(frequência de 120-200 bpm); ondas P negativas nas derivações inferiores, com um intervalo RP longo devido à ativação atrial retrógrada lenta; geralmente iniciada por uma contração atrial prematura	doença cardíaca estrutural

◊ Torsades de pointes

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode relatar palpitacões intermitentes, síncope, convulsões ou parada cardíaca; pode ter história familiar de morte súbita juvenil e/ou história de uso de medicamento que prolongue o QT; a etiologia é geralmente secundária a prolongamento do intervalo QT congênito ou adquirido	intensidade variável do pulso periférico e ondas A em canhão, resultando da dissociação AV, embora geralmente o pulso não seja palpável dado o comprometimento hemodinâmico; surdez neurosensorial associada à síndrome de Jervell e Lange Nielsen (síndrome do QT longo autossômica recessiva); o exame neurológico pode mostrar déficits focais ou outras causas de hipertensão intracraniana	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquicardia de complexo largo com morfologia do QRS variando continuamente; ECG basal com intervalo QT longo Pacientes com síndrome do QT longo adquirida com bradicardia e contrações ventriculares prematuras (CVPs) frequentes têm maior risco de evoluir para torsade de pointes (TdP). TdP é muitas vezes iniciada pela sequência curto-longo-curto (bradicardia sinus, contração ventricular prematura,	» hormônio estimulante da tireoide (TSH): normal » potássio sérico: hipo ou hipercalemia pode predispor à TV » magnésio sérico: hipomagnesemia pode predispor à TV » marcadores cardíacos: marcadores cardíacos positivos com nova isquemia » ecocardiografia transtorácica: insuficiência cardíaca ou hipertrofia ventricular predispõe a TdP induzida por medicamento » teste ergométrico: ausência de redução do intervalo QTc apropriado » rastreamento genético: mutação

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 14, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Torsades de pointes

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>pausa sinusal, contração ventricular prematura, iniciação de TdP). Em pacientes apresentando episódios recorrentes de TdP, o marca-passo temporário pode ajudar a evitar os gatilhos do tipo curto-longo-curto de TdP. Muitos medicamentos podem estar associadas à síndrome do QT longo adquirida, incluindo agentes antiarrítmicos, antibióticos macrolídeos, anti-histamínicos não sedativos, medicamentos psicotrópicos e certos agentes de motilidade gástrica. [AZCERT: QT drugs list]</p>	<p>genética específica para a síndrome Valor diagnóstico limitado dadas as numerosas mutações possíveis, embora possa ser usado para rastrear membros da família, para orientar uma terapia específica (baseada no tipo de mutação) ou em casos de critérios de diagnóstico clínicos limítrofes.</p>

◊ Taquicardia ventricular bidirecional

História	Exame	1º exame	Outros exames
avaliação em tempo hábil tem importância crítica, visto que um atraso no tratamento pode ser fatal; toxicidade digitalica ou história de síncope; história familiar de morte súbita	pulso regular rápido, se palpável, devido a hipotensão; sinais de hipoperfusão podem estar presentes, incluindo alterações no estado mental	<p>»eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: taquiarritmia ventricular com morfologias alternantes (geralmente com mudança de eixo alternante) e um intervalo R-R regular Bigeminismo ventricular terá intervalos R-R variáveis.</p>	<p>»nível de digitálicos: elevado</p>

Incomum**◊ Ritmo idioventricular acelerado**

História	Exame	1º exame	Outros exames
início e encerramento gradual; sintomas consistentes com infarto agudo do miocárdio e história de angina; risco elevado após trombolíticos ou intervenção coronária percutânea para isquemia cardíaca; história de uso digitálico deve ser investigada, visto que o ritmo idioventricular acelerado (RIA) pode sugerir toxicidade digitálica	bradicardia ou taquicardia leve é possível com um possível ritmo irregular (captura sinusal intermitente); paciente pode ser hipotensão dada a falta de contração atrial e pode haver evidência de dissociação AV (ondas A em canhão ou variação de intensidade do pulso carotídeo)	» eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: ritmo de complexo largo (FC 40-120 bpm) com aceleração gradual além da frequência sinusal; pode ter batimentos de captura sinusal intermitentes	<ul style="list-style-type: none"> »ecocardiografia transtorácica: pode demonstrar anormalidades regionais da contratilidade da parede ou disfunção valvar »potássio sérico: hipocalêmia predispõe ritmo idioventricular acelerado (RIA) »magnésio sérico: hipomagnesemias predispõe RIA »ureia sérica: se elevada pode predispor à toxicidade por digoxina »creatinina sérica: se elevada pode predispor à toxicidade por digoxina »nível de digoxina: elevado Toxicidade por digoxina pode ser a causa.

Diretrizes de diagnóstico**Europa****Management of supraventricular arrhythmias: a consensus document**

Publicado por: European Heart Rhythm Association
Última publicação em: 2017

América do Norte

2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society
Última publicação em: 2017

2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society
Última publicação em: 2015

2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Rhythm Society
Última publicação em: 2014

Recursos online

1. AZCERT: QT drugs list (*external link*)

Nível de evidência

1. Tratamento: há evidências de alta qualidade de que a desfibrilação precoce de uma parada cardíaca súbita prediz desfechos melhores.[\[24\]](#) [\[22\]](#) [\[23\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Apr 5;67(13):e27-115. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Katritsis DG, Borian G, Cosio FG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardiaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace.* 2017 Mar 1;19(3):465-511. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014 Dec 2;130(23):2071-104. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2017 Oct 30 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Apr 5;67(13):e27-115. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Katritsis DG, Borian G, Cosio FG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardiaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace.* 2017 Mar 1;19(3):465-511. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Bjerregaard P. Mean 24 hour heart rate, minimal heart rate and pauses in healthy subjects 40-79 years of age. *Eur Heart J.* 1983 Jan;4(1):44-51. [Resumo](#)
4. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA.* 2001 May 9;285(18):2370-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)

5. Granada J, Uribe W, Chyou P, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Dec;36(7):2242-6. [Resumo](#)
6. Orejarena L, Vidaillet HJ, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Jan;31(1):150-7. [Resumo](#)
7. Trohman RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *Crit Care Med.* 2000 Oct;28(10 Suppl):N129-35. [Resumo](#)
8. Brady PA, Low PA, Shen WK. Inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and overlapping syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Oct;28(10):1112-21. [Resumo](#)
9. Lally J, Docherty MJ, MacCabe JH. Pharmacological interventions for clozapine-induced sinus tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(6):CD011566. [Resumo](#)
10. Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clin Proc.* 2012 Dec;87(12):1214-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Steinbeck G, Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *Eur Heart J.* 1998 May;19(Suppl E):E10-2,E48-9. [Resumo](#)
12. Gillette PC, Garson AJ, Kugler JD. Wolff-Parkinson-White syndrome in children: electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Circulation.* 1979 Dec;60(7):1487-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014 Dec 2;130(23):2071-104. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Shine KI, Kastor JA, Yurchak PM. Multifocal atrial tachycardia. Clinical and electrocardiographic features in 32 patients. *N Engl J Med.* 1968 Aug 15;279(7):344-9. [Resumo](#)
15. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, et al. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J.* 1985 Oct;110(4):789-94. [Resumo](#)
16. Deal BJ, Miller SM, Scagliotti D, et al. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation.* 1986 Jun;73(6):1111-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2017 Oct 30 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation.* 1988 Mar;77(3):589-606. [Texto completo](#) [Resumo](#)

19. Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long Q-T syndrome, and torsades de pointes. *Med Clin North Am.* 2001 Mar;85(2):321-41. [Resumo](#)
20. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Guidelines for the diagnosis and management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
21. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2008 Sep 30;118(14):1497-518. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, et al. Effect of duration of ventricular fibrillation on defibrillation efficacy in humans. *Circulation.* 1990 May;81(5):1477-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. De Maio VJ, Stiell IG, Wells GA, et al. Optimal defibrillation response intervals for maximum out-of-hospital cardiac arrest survival rates. *Ann Emerg Med.* 2003 Aug;42(2):242-50. [Resumo](#)
24. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, et al. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation.* 2003 Jun 10;107(22):2780-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Seidl K, Rameken M, Breunung S, et al. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Reveal-Investigators. Europace.* 2000 Jul;2(3):256-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Goldberger ZD, Rho RW, Page RL. Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia. *Am J Cardiol.* 2008 May 15;101(10):1456-66. [Resumo](#)
27. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J.* 2006 May;27(9):1085-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. The high cost of syncope: cost implications of a new insertable loop recorder in the investigation of recurrent syncope. *Am Heart J.* 1999 May;137(5):870-7. [Resumo](#)
29. Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, et al. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA.* 2009 Nov 18;302(19):2135-43. [Resumo](#)
30. Kireyev DA. Clinical utility of aVR: the neglected electrocardiographic lead. *Ann Noninvasive Electr cardiol.* 2010 Apr;15(2):175-80. [Resumo](#)

Imagens



Figura 1: Ritmo sinusal com pré-excitación

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão



Figura 2: Ritmo sinusal com pré-excitación (detalhe)

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

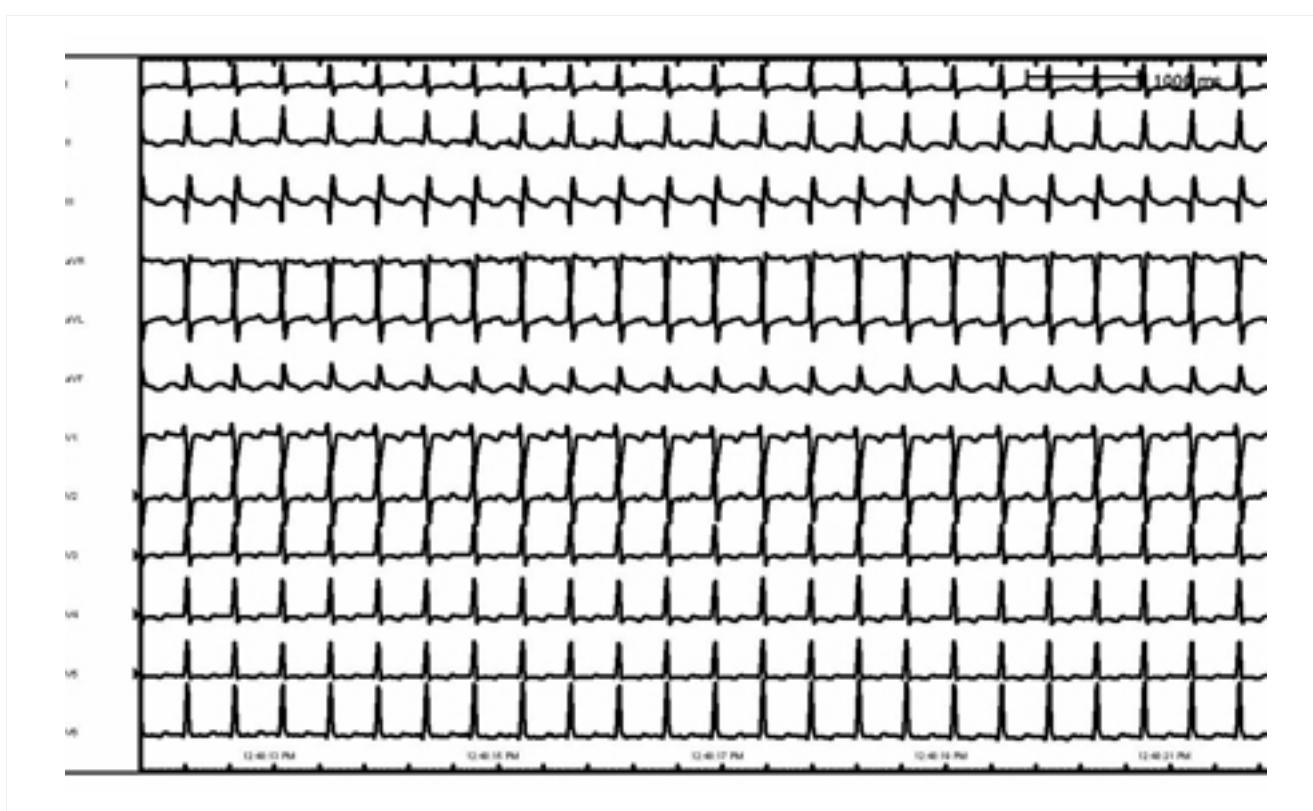


Figura 3: Flutter atrial

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

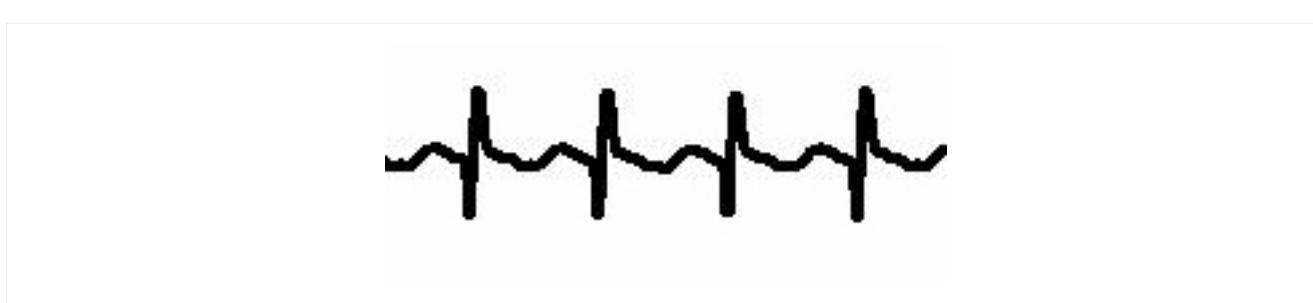


Figura 4: Flutter atrial (detalhe)

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

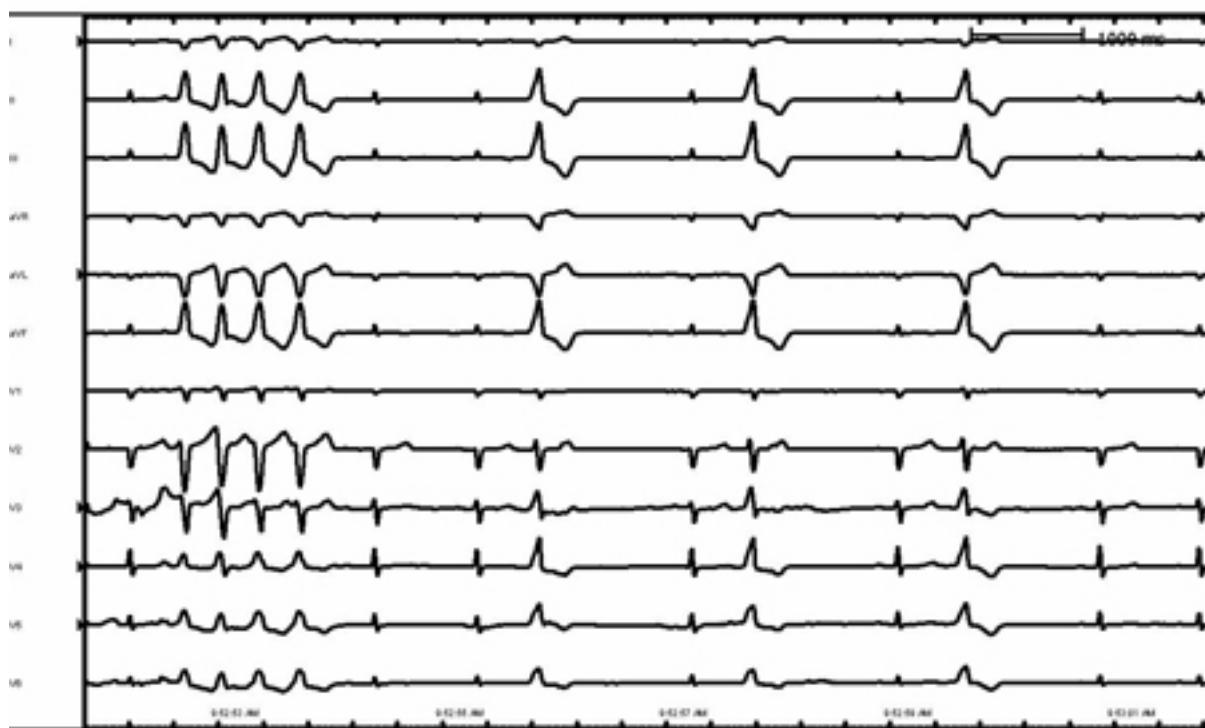


Figura 5: Taquicardia ventricular do trato de saída do ventrículo direito

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

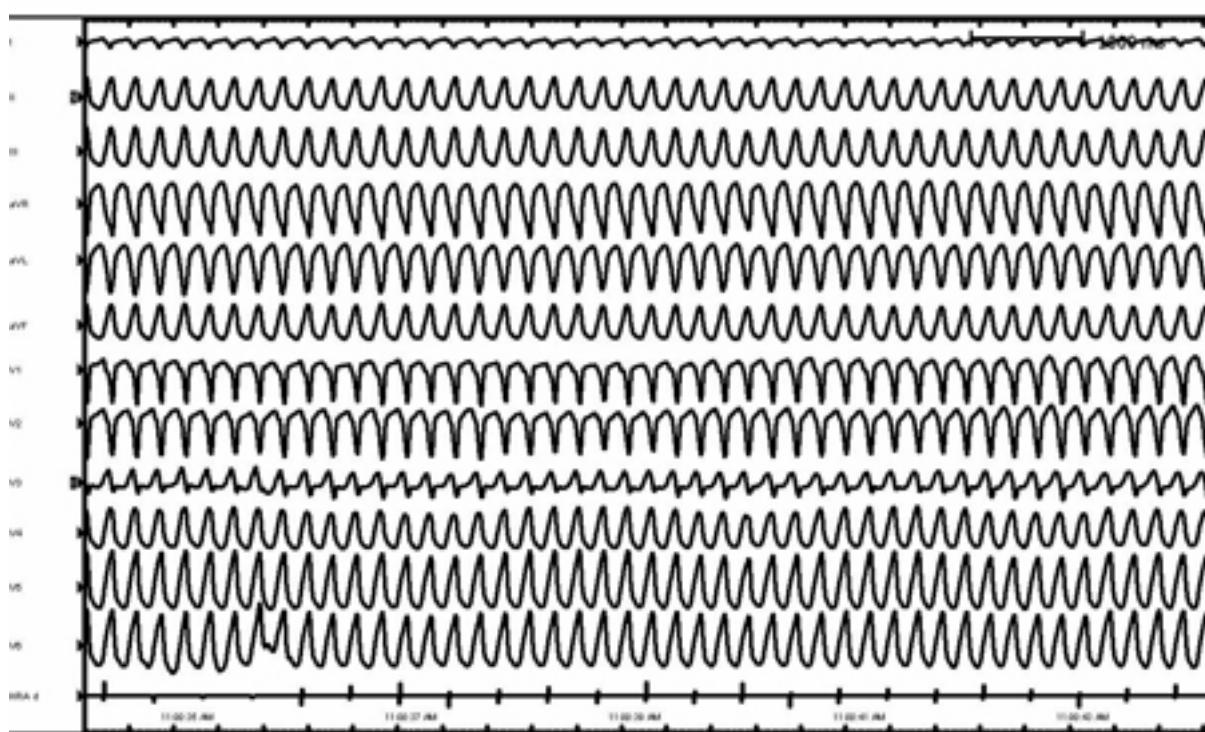


Figura 6: Taquicardia ventricular em um paciente com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

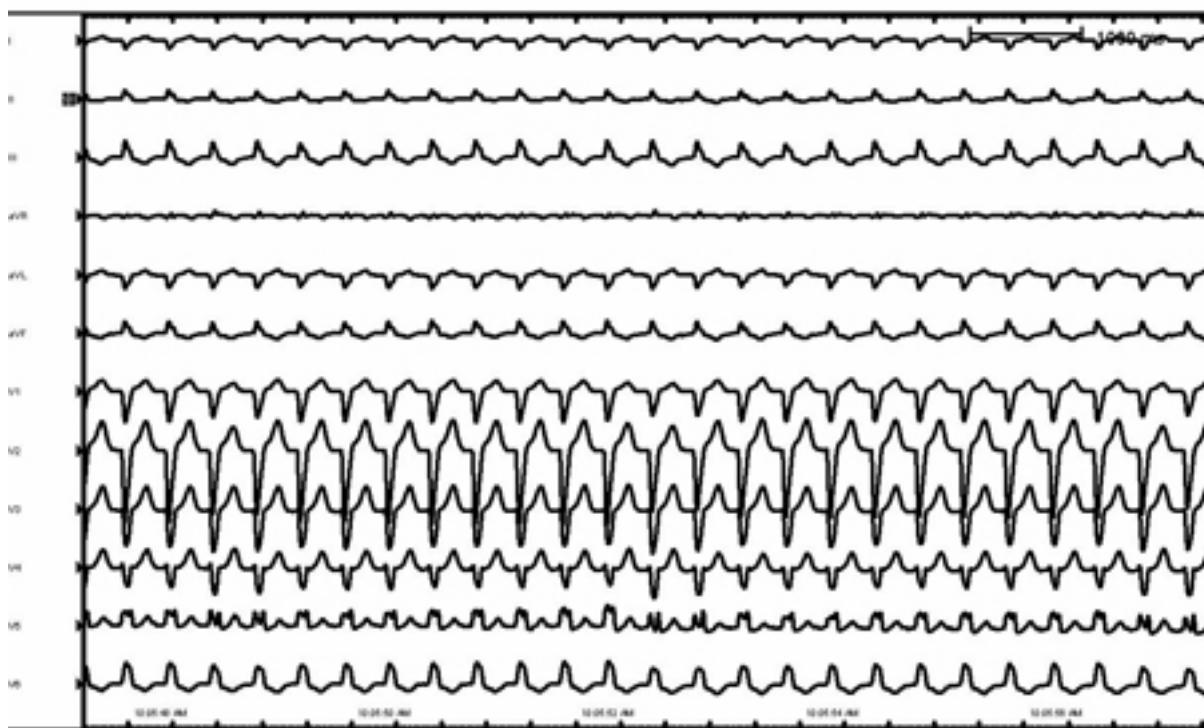


Figura 7: Taquicardia supraventricular com aberrância

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão



Figura 8: Bloqueio de ramo esquerdo relacionado à frequência

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

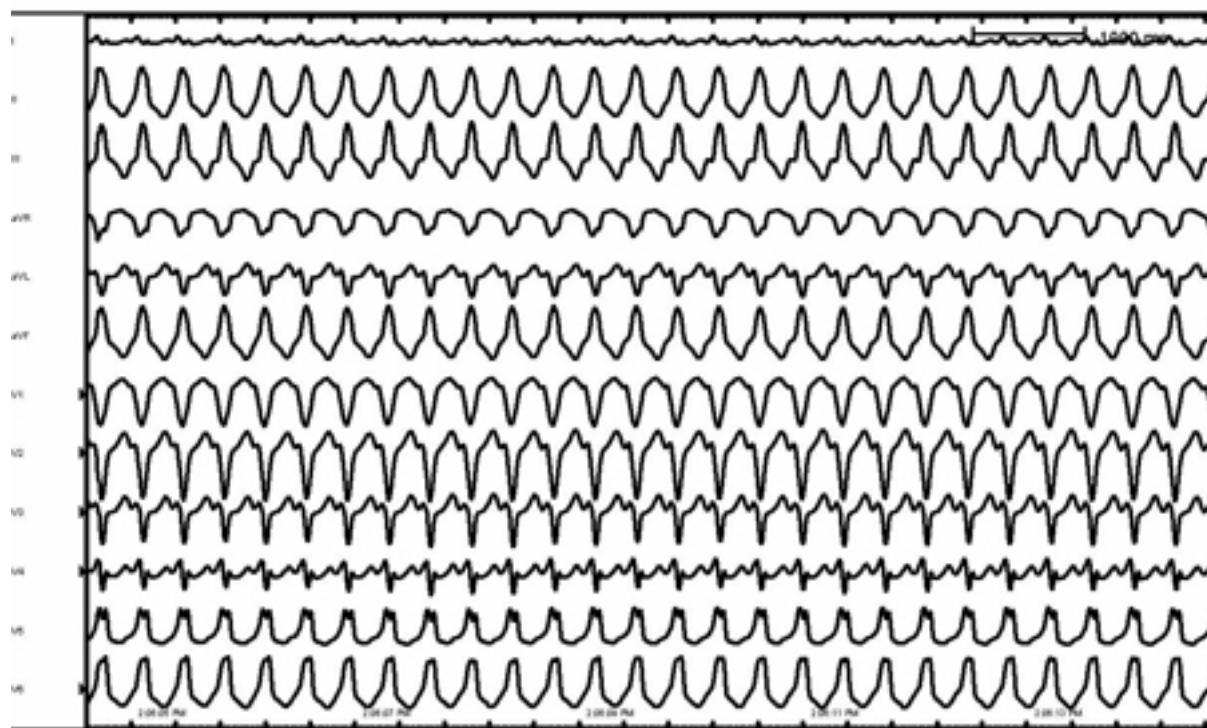


Figura 9: Taquicardia por reentrada antidirómica

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

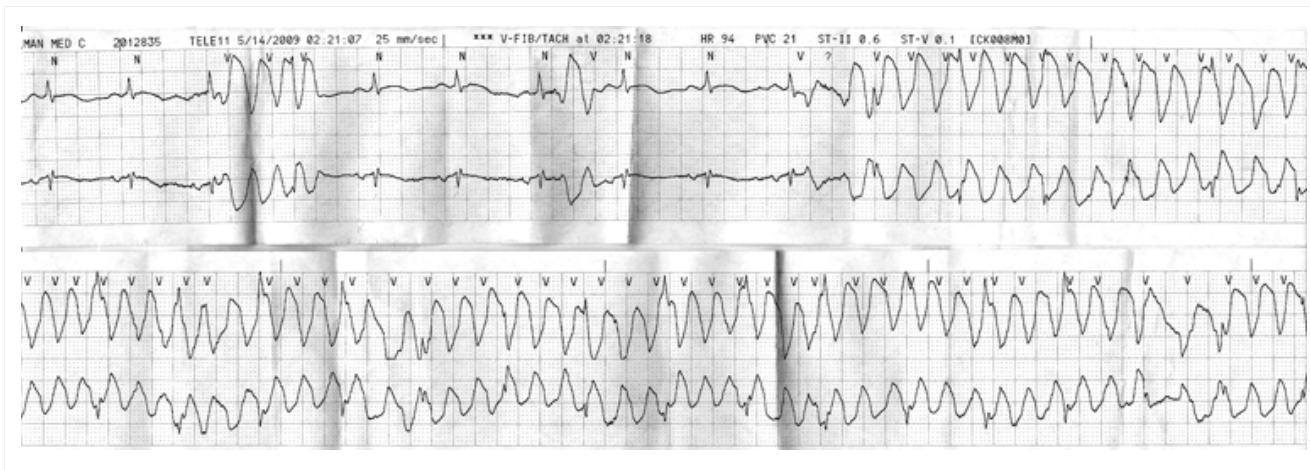


Figura 10: Artefato sobrepondo o ritmo sinusal

Do acervo de Robert W. Rho, MD; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 14, 2018.

49

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

Ramin Shadman, MD, FACC

Attending Physician

Southern California Permanente Medical Group, Assistant Professor of Medicine, UCLA, Los Angeles, CA
DIVULGAÇÕES: RS declares that he has no competing interests.

Robert W. Rho, MD, FACC

Attending Physician

Seattle, WA

DIVULGAÇÕES: RWR is an author of a reference cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Mark M. Gallagher, BSc, MD

Consultant Cardiologist and Electro-physiologist

St George's Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: MMG declares that he has no competing interests.

Fred Kusumoto, MD

Associate Professor of Medicine

Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, Jacksonville, FL

DIVULGAÇÕES: FK declares that he has no competing interests.

Zachary D. Goldberger, MD

Cardiology Fellow

University of Michigan Health System, Ann Arbor, MI

DIVULGAÇÕES: ZDG declares that he has no competing interests.