

# BMJ Best Practice

## Taquicardias ventriculares sustentadas

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Mar 21, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Rastreamento	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	13
Anamnese e exame físico	15
Exames diagnóstico	17
Diagnóstico diferencial	19
Critérios de diagnóstico	20
<b>Tratamento</b>	<b>22</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	22
Visão geral do tratamento	27
Opções de tratamento	29
Novidades	42
<b>Acompanhamento</b>	<b>43</b>
Recomendações	43
Complicações	43
Prognóstico	44
<b>Diretrizes</b>	<b>45</b>
Diretrizes de diagnóstico	45
Diretrizes de tratamento	45
<b>Recursos online</b>	<b>49</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>50</b>
<b>Referências</b>	<b>51</b>
<b>Imagens</b>	<b>55</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>58</b>

## Resumo

- ◇ Um ritmo ventricular superior a 100 bpm com duração de pelo menos 30 segundos ou que precisa ser interrompido devido à instabilidade hemodinâmica.
- ◇ Achados eletrocardiográficos incluem complexo QRS alargado (duração >120 milissegundos) em uma frequência superior a 100 bpm.
- ◇ Os pacientes podem apresentar débito cardíaco normal ou comprometimento hemodinâmico durante episódios de taquicardia ventricular (TV). A presença ou ausência de sintomas não diferencia a TV da taquicardia supraventricular (TSV).
- ◇ Torsades de pointes (TdP): TV polimórfica com morfologia retorcida característica ocorrendo no contexto de prolongamento do intervalo QT.
- ◇ A TV sustentada é geralmente observada na cardiomiopatia isquêmica, mas a TV idiopática também pode ser observada em pacientes sem cardiopatia estrutural.
- ◇ Entre pacientes com infarto do miocárdio prévio ou cardiomiopatia não isquêmica, a TV geralmente ocorre devido à reentrada envolvendo regiões de condução mais lenta adjacentes à cicatriz.
- ◇ Devido à natureza imprevisível e ao risco de vida da maioria das etiologias da TV sustentada, a inserção do cardioversor-desfibrilador implantável profilático é recomendada em pacientes de alto risco.

## Definição

A taquicardia ventricular (TV) sustentada é um ritmo ventricular superior a 100 bpm com duração de pelo menos 30 segundos ou que precisa ser interrompido devido à instabilidade hemodinâmica. TV é definida como uma taquicardia de complexo largo (QRS de 120 milissegundos ou mais) que se origina de um dos ventrículos e não é decorrente de condução aberrante (por exemplo, bloqueio de ramo), em uma frequência de 100 bpm ou mais. TV 'idiopática' ocorre na ausência de cardiopatia estrutural aparente (por exemplo, infarto agudo do miocárdio [IAM] prévio, isquemia ativa, cardiomiopatia, valvopatia, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, não compactação do ventrículo esquerdo ou outros distúrbios do miocárdio), canalopatia conhecida (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, TV polimórfica catecolaminérgica, síndrome do QT curto), toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico. A TV pode ser descrita como monomórfica ou polimórfica. Torsades de pointes é uma TV polimórfica com morfologia de torção característica ocorrendo no contexto de prolongamento do intervalo QT. A TV sustentada geralmente resulta em hipotensão e sintomas de fraqueza, síncope ou palpitações; entretanto, a arritmia pode estar presente em pacientes assintomáticos e normotensos.

[Fig-1]

[Fig-2]

## Epidemiologia

Aproximadamente 300,000 a 450,000 mortes súbitas ocorrem anualmente nos EUA, e outras 400,000 ocorrem anualmente na Europa Ocidental. Em geral, a morte súbita é responsável por aproximadamente 1 de cada 6 mortes decorrentes de causas naturais. Além disso, aproximadamente 90% das mortes súbitas têm origem cardíaca, e a grande maioria ocorre devido a taquicardia ventricular (TV) ou fibrilação ventricular (FV). Estudos populacionais estimaram que a incidência de arritmias ventriculares fatais na população geral seja de 54 por 100,000 pessoas; o risco aumenta com a idade, a presença de fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC) e a presença de cardiopatia estrutural, como disfunção ventricular esquerda ou cicatriz de infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio. Alguns estudos sugerem que as mulheres têm incidência menor de morte súbita cardíaca em comparação aos homens e são menos propensas a terem TV espontânea ou induzida. Porém, as mulheres têm intervalos QT mais longos que os homens e têm mais probabilidade de manifestar torsades de pointes (induzida por medicamentos ou devida a síndrome do QT longo) que os homens.[1]

## Etiologia

A taquicardia ventricular (TV) é geralmente observada no contexto de cardiopatia isquêmica e cardiomiopatia, embora ela também possa ser observada em pacientes sem cardiopatia estrutural (TV idiopática). A isquemia e a doença arterial coronariana (DAC) são as etiologias mais comuns de TV em todo o mundo, principalmente entre norte-americanos e europeus. Nos países em desenvolvimento, a cardiomiopatia infecciosa e outras formas não isquêmicas também podem ter papel importante na etiologia de arritmias ventriculares (por exemplo, doença de Chagas na América Central).[2]

Outras formas de cardiopatia estrutural, cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e artérias coronarianas anômalas também estão associadas a arritmias ventriculares. No nível celular, anormalidades congênitas ou adquiridas nos canais de sódio cardíacos (síndrome do QT longo congênito, síndrome de Brugada), nos canais de potássio (síndrome do QT longo, síndrome do QT curto)

e nos canais de cálcio (TV polimórfica catecolaminérgica) têm sido implicadas como causas de TV e morte súbita. Mutações nas proteínas de ancoragem cardíaca também podem levar à síndrome do QT longo.[3] [4]

Estressores ambientais e/ou fisiológicos podem desmascarar anormalidades subclínicas que predis põem à morte súbita cardíaca. Existem variantes farmacogenéticas que resultam no prolongamento do intervalo QT com a administração de alguns medicamentos (uma lista atualizada dos medicamentos está disponível em centros de pesquisa [[CredibleMeds: Arizona Center for Education and Research on Therapeutics](#)]); a TV sensível a catecolaminas surge somente durante períodos de maior estresse físico ou mental. Estima-se que 5% a 10% das mortes súbitas cardíacas ocorram na ausência de cardiomiopatia ou DAC.[5]

## Fisiopatologia

Entre pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio ou cardiomiopatia não isquêmica, regiões de condução mais lenta (geralmente adjacentes ao miocárdio danificado ou à cicatriz) são o substrato para arritmias reentrantes. A taquicardia ventricular (TV) também pode surgir de atividade desencadeada devido a pós-despolarizações precoces causando torsades de pointes, uma taquicardia ventricular polimórfica observada no contexto de um intervalo QT prolongado, ou pós-despolarizações tardias (DADs), que são observadas na TV idiopática da via de saída do ventrículo direito ou TV polimórfica catecolaminérgica.[6] Pós-despolarizações precoces ocorrem durante a fase 2 ou 3 do potencial de ação, enquanto as DADs ocorrem durante a fase 4. Quando uma pós-despolarização precoce ou DAD atinge um potencial 'limite', isso pode resultar no desencadeamento de outro potencial de ação. A automaticidade aumentada do tecido ventricular também pode produzir uma TV relativamente lenta chamada ritmo idioventricular acelerado, que geralmente segue uma evolução benigna. Essa arritmia é observada frequentemente no contexto de isquemia aguda ou pós-reperfusão precoce.[5]

## Classificação

### Taquicardia ventricular (TV)

Presença de uma taquicardia de complexo largo (QRS de 120 milissegundos ou mais) em uma frequência de 100 bpm ou superior.

### TV sustentada

Um ritmo ventricular superior a 100 bpm com duração de pelo menos 30 segundos ou que precisa ser interrompido devido à instabilidade hemodinâmica.

[Fig-1]

### TV não sustentada

Um ritmo ventricular superior a 100 bpm e com duração de, no mínimo, 3 batimentos consecutivos, mas terminando espontaneamente em menos de 30 segundos, e que não resulte em instabilidade hemodinâmica significativa.

### TV polimórfica

Taquiarritmia com QRS alargado (>120 milissegundos) com múltiplas morfologias diferentes originada em um dos ventrículos.

## TV monomórfica

Taquiarritmia com um complexo QRS organizado e de morfologia única originada em um dos ventrículos.

## TV hemodinamicamente estável

TV associada à PA (pressão arterial) normal sem sintomas atribuíveis ao comprometimento hemodinâmico.

## TV hemodinamicamente instável

TV associada à hipotensão, sinais de diminuição da perfusão cerebral (por exemplo, confusão, tontura, síncope) ou da perfusão coronariana (por exemplo, angina, dispneia).

## TV idiopática

TV que ocorre na ausência de cardiopatia estrutural aparente (por exemplo, isquemia, infarto agudo do miocárdio [IAM] prévio, cardiomiopatia, valvopatia, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, não compactação do ventrículo esquerdo ou outros distúrbios do miocárdio), canalopatia conhecida (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, TV polimórfica catecolaminérgica, síndrome do QT curto), toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico.

[Fig-3]

## Torsades de pointes (TdP)

Uma apresentação de TV polimórfica com traçado característico em torção que ocorre no contexto do prolongamento do intervalo QT. A TdP é iniciada por uma pós-despolarização precoce e perpetuada pela reentrada.

[Fig-2]

## Taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica

Pacientes com esta condição demonstram anormalidades celulares de manuseio de cálcio, principalmente durante períodos de estimulação simpática. O aumento do cálcio intracelular predispõe os pacientes a desenvolver TV.

## TV da via de saída

Esta forma de TV 'idiopática' geralmente tem origem na via de saída do ventrículo direito, mas também pode surgir em outras áreas, inclusive da região da via de saída ventricular esquerda (incluindo os seios de Valsalva) e resulta da atividade desencadeada com mediação da adenosina monofosfato (AMP) cíclica; portanto, esta forma de TV é exclusivamente sensível à adenosina. TV de mecanismo semelhante pode se originar nos anéis tricúspide e mitral ou em fontes epicárdicas.

## TV fascicular

Uma forma comum de TV idiopática originada no ventrículo esquerdo, com circuito de reentrada envolvendo parcialmente as fibras de Purkinje, é caracteristicamente sensível ao verapamil.

## Prevenção primária

A prevenção primária da arritmia ventricular é alcançada melhor com o tratamento dos fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC) e disfunção sistólica do ventricular esquerdo, incluindo abandono do hábito de fumar e manejo da hipertensão e hiperlipidemia. Medidas preventivas adicionais incluem tratamento clínico da disfunção sistólica com medicamentos como inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA)/bloqueadores do receptor de angiotensina, betabloqueadores e antagonistas de aldosterona. Em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e síndrome do QT longo, esforços físicos intensos devem ser evitados, pois o exercício pode provocar arritmias nessas populações.

Além disso, por conta da natureza imprevisível e com risco de vida das taquicardias ventriculares sustentadas (TVs), a prevenção primária é crítica em pacientes de alto risco e pode ser realizada pela inserção de um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) profilático.

## Rastreamento

O rastreamento de possíveis causas de arritmias ventriculares deve se concentrar em populações com maior risco de evoluir para o distúrbio e permitirá que a instituição realize prevenção primária. Pacientes com risco elevado incluem os que apresentam disfunção do ventrículo esquerdo (VE) (cardiomiopatia isquêmica ou não isquêmica), sintomas de insuficiência cardíaca, síndromes de arritmia congênita (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome do QT curto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica [TVPC]), cardiomiopatia hipertrófica e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. O estudo eletrofisiológico (EF) invasivo pode ser útil em casos limítrofes. Um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) é a intervenção preventiva/terapêutica mais importante realizada para pacientes em alto risco de evoluir para arritmia ventricular sustentada.

## Prevenção secundária

Em geral, a adesão terapêutica com medicamentos antiarrítmicos prescritos deve ajudar a diminuir a carga de arritmias ventriculares. Pacientes com taquicardia ventricular (TV) isquêmica devem explorar a viabilidade de revascularização do miocárdio isquêmico.



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 65 anos de idade tem história prévia de infarto agudo do miocárdio (IAM) da parede anterior ocorrido há 2 anos, complicado por grave disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Enquanto caminhava até uma loja, ele subitamente percebeu palpitações, diaforese, tontura e uma sensação de mal-estar incontrollável. Depois de um minuto, ele ficou pálido, perdeu a consciência e caiu no chão. Um eletrocardiograma (ECG) revelou taquicardia ventricular monomórfica sustentada com frequência de 150 bpm. Iniciou-se ressuscitação cardiopulmonar, e o paciente foi cardiovertido para o ritmo sinusal com um choque bifásico de 200-J com auxílio de um desfibrilador externo. O paciente recuperou a consciência. Não havia desconforto torácico previamente e as enzimas cardíacas estavam negativas após o evento. Os eletrólitos séricos também estavam normais. Ele recebeu um cardioversor-desfibrilador implantável no dia seguinte.

[Fig-1]

### Caso clínico #2

Uma mulher de 30 anos se apresentou ao clínico geral reclamando de palpitações recorrentes ao fazer exercícios. Ela era previamente saudável e não tomava medicamentos. Ela descreveu uma longa história de “pular batimentos cardíacos”. O médico agendou um teste ergométrico em esteira, que demonstrou boa tolerância a esforços e nenhuma evidência de isquemia. Durante a recuperação precoce, ela desenvolveu taquicardia ventricular sustentada com bloqueio de ramo esquerdo, morfologia do eixo inferior. Uma ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca foi realizada e demonstrou função biventricular normal sem evidência de cicatriz miocárdica nem infiltração gordurosa. Ao exame eletrofisiológico, pode-se notar taquicardia ventricular induzida sensível à adenosina (com morfologia idêntica à da taquicardia clínica) submetida com sucesso à ablação da via de saída do ventrículo direito.

[Fig-3]

## Outras apresentações

Arritmias ventriculares podem estar presentes com um espectro variado de sintomas, incluindo palpitações, dor torácica e/ou síncope, ou podem ser assintomáticas. O tipo de sintoma associado à arritmia depende da duração, frequência e se está ou não associado à perfusão anormal no coração ou cérebro. Arritmias de curta duração frequentemente são assintomáticas ou se manifestam como palpitações breves, enquanto arritmias mais longas e mais rápidas são frequentemente associadas à pré-síncope ou síncope. Morte súbita cardíaca é a manifestação mais grave das arritmias ventriculares; vítimas de parada cardíaca súbita raramente sobrevivem sem ressuscitação cardiopulmonar e desfibrilação elétrica imediata.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Os sintomas e sinais iniciais da taquicardia ventricular (TV) e das taquicardias supraventriculares (TSVs) apresentam sobreposição considerável. Com exceção dos sinais de dissociação atrioventricular (AV) (por



exemplo, ondas A em canhão) que são diagnósticas de TV, poucos achados clínicos podem identificar definitivamente a origem de uma taquicardia de complexo largo.

## História

Uma história de infarto agudo do miocárdio (IAM) agudo ou prévio ou disfunção sistólica do ventricular esquerdo favorece fortemente um diagnóstico de taquicardia ventricular (TV), mas o oposto não é necessariamente verdadeiro. A maioria dos sintomas associados à taquicardia ventricular são inespecíficos e eles também podem estar presentes em pacientes com outras doenças, incluindo taquicardia supraventricular. Por exemplo, palpitações, dispneia, desconforto torácico e náuseas/diaforese são comuns em pacientes com TV, mas não são patognomônicos. Além disso, a hipotensão não ajuda a identificar a origem das arritmias; muitos casos de TV bem tolerada e de TSV mal tolerada têm sido descritos. O paciente pode apresentar uma história de síncope ou pré-síncope.

Uma história familiar de morte súbita, principalmente se ocorre em idade precoce, deve alertar o médico a buscar as possíveis causas arritmogênicas. Especialmente se a morte súbita não ocorreu no contexto de doença arterial coronariana subjacente, o médico deve dar ainda mais atenção ao rastreamento de anormalidades elétricas primárias, como síndrome do QT longo e síndrome de Brugada. Além disso, modalidades de exames de imagem incluindo ecocardiografia e ressonância nuclear magnética (RNM) devem ser consideradas para avaliar evidências de doenças como a cardiomiopatia hipertrófica e a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito.

Os pacientes com alto risco de TV incluem os portadores de:

- Cardiomiopatia isquêmica (fração de ejeção do ventrículo esquerdo [FEVE]  $\leq 35\%$ ) e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva leve a moderada (sintomas da classe II ou III da New York Heart Association)
- Cardiomiopatia isquêmica (FEVE  $\leq 40\%$ ) sem TV não sustentada e TV sustentada induzida durante um estudo eletrofisiológico (EF)
- Cardiomiopatia não isquêmica (FEVE  $\leq 35\%$  e sintomas da classe II ou III da New York Heart Association)
- Cardiomiopatia hipertrófica com história pessoal de morte súbita ou TV sustentada, morte súbita em parente de primeiro grau, síncope inexplicável recorrente ou por esforço, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) maciça (espessura do septo ventricular esquerdo  $>30$  mm) ou TV não sustentada frequente ou prolongada, ou resposta anormal da pressão arterial (PA) a exercícios
- Síndromes de arritmia congênita, incluindo pacientes sintomáticos com síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica.

## Exame físico

O exame físico em um paciente com suspeita de TV deve incluir uma avaliação dos níveis de consciência do paciente, da estabilidade das vias aéreas, respiração e do suporte circulatório. Isso ajudará a determinar, assim que a TV for confirmada, se o paciente deve ser imediatamente cardiovertido ou se a primeira tentativa deve ser a terapia farmacológica.

Sinais de comprometimento das vias aéreas podem incluir estridor e/ou obstrução aparente na respiração durante a reanimação.

A palpação da carótida ou do pulso femoral pode ser necessária para determinar a frequência cardíaca se o paciente estiver relativamente hipotenso (por exemplo, PA sistólica  $<90$  mmHg) e também pode

fornecer uma estimativa bruta do débito cardíaco (percebendo a força do pulso) se a medição da PA não puder ser obtida imediatamente. Pacientes com pulso fraco e hipotensão são classificados como hemodinamicamente instáveis, pois são pacientes com sinais de diminuição da perfusão cerebral (por exemplo, vertigem, tontura, capacidade de reação diminuída ou inconsciência) ou coronariana (por exemplo, desconforto torácico, dispneia). Novamente, isso não ajuda a distinguir a TV da TSV.

## Eletrocardiograma (ECG)

O ECG é crucial para o diagnóstico de taquicardia ventricular. A TV é definida pela presença de uma taquicardia de complexo largo (QRS de 120 milissegundos ou mais) em uma frequência de 100 bpm ou superior. Entretanto, é importante reconhecer que nem todas as taquicardias de complexo largo ocorrem devido à TV. Ao avaliar o paciente com taquicardia de complexo largo, é essencial distinguir a TV da TSV que se conduz com anormalidade ou com pré-excitação, já que essas doenças são tratadas de modo muito diferente.

Quando disponível, a revisão do ECG inicial do paciente fornece pistas importantes para determinar a origem de uma arritmia ventricular.

As evidências que dão suporte ao diagnóstico de TSV incluem:

- Pré-excitação preexistente com morfologia semelhante à arritmia ventricular; e/ou
- Bloqueio de ramo inicial basal que se parece com a taquicardia de complexo largo.<sup>[14]</sup>

Foi proposta uma conduta escalonada em 4 etapas para abordagem das taquicardias de complexo largo regulares, visando diferenciar a TV da TSV com condução aberrante.<sup>[15]</sup> As etapas são:

1. Confirmação do diagnóstico de TV pela ausência de um complexo RS em qualquer derivação precordial
2. Se o complexo RS estiver presente na etapa 1, meça o início do QRS até o nadir da onda S:
  - a. intervalo R a S >100 milissegundos confirma o diagnóstico de TV
3. Se o intervalo R a S for <100 milissegundos: examine o ECG quanto à presença de dissociação AV. Se estiver presente, o diagnóstico é TV.
4. Se não há dissociação AV, examine o complexo QRS em V1 e V6:
  - a. QRS com morfologia de bloqueio de ramo direito:
    - i. na derivação V1: R monofásica, QR ou RS falam a favor de TV
    - ii. na derivação V6: uma razão R/S <1 fala a favor de TV; QS, QR ou R monofásica falam a favor de TV
  - b. QRS com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo:
    - i. na derivação V1 ou V2: R >30 milissegundos, intervalo (nadir) R a S >60 milissegundos ou uma onda S entalhada falam a favor de TV
    - ii. na derivação V6: QR ou QS falam a favor de TV
  - c. Nota: tanto o critério de V1/V2 quanto o de V6 precisam falar a favor de TV para que o diagnóstico seja feito usando-se esta etapa.

Caso contrário, um diagnóstico de TSV será feito.

A dissociação AV pode se manifestar como ondas P dissociadas (geralmente mais bem observadas na derivação V1) ou a presença de batimentos de captura e batimentos de fusão. Batimentos de fusão são alterações no complexo QRS que surgem quando o ritmo nativo compete ou se funde com um ciclo de TV. O batimento de fusão demonstra morfologia diferente da encontrada em outros complexos QRS em uma TV monomórfica e é intermediário entre os complexos amplos e a morfologia inicial do QRS do paciente. Um batimento de captura é um fenômeno do ECG caracterizado por um complexo QRS estreito que ocorre durante a TV; o batimento de captura resulta de um batimento sinusal que penetra temporariamente no circuito da TV. O batimento de captura ocorre em um intervalo RR mais precoce que o esperado pela duração do ciclo da TV. Ao avaliar um paciente com taquicardia de complexo largo não diagnosticada, a presença de batimentos de captura ou de fusão comprova que a arritmia é TV, e não TSV com condução aberrante.

Evidências que sugerem que a arritmia tem mais chances de ser originada do ventrículo incluem:

- Contrações ventriculares prematuras de morfologia semelhante à taquicardia presente no ECG inicial.[14]

Evidências de infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio ao ECG também falam a favor de um diagnóstico de TV.

Foi relatado um novo algoritmo que usa somente derivação aVR para diferenciar TV de TSV com precisão superior.[16] A derivação aVR foi analisada quanto à:

1. Presença de uma onda R inicial
2. Largura de uma onda r ou q inicial >40 milissegundos
3. Entalhe no curso descendente inicial de um complexo QRS predominantemente negativo
4. Razão ativação-velocidade ( $v_i/v_t$ ) ventriculares, em que  $v$  é a excursão vertical registrada durante os 40 milissegundos iniciais ( $v_i$ ) e terminais ( $v_t$ ) do complexo QRS.

O achado de algum dos aspectos acima permite o diagnóstico de TV.

Outras evidências eletrocardiográficas que dão suporte ao diagnóstico de TV incluem:

- Duração do QRS: >140 milissegundos com morfologia de bloqueio de ramo direito, ou duração do QRS >160 milissegundos com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (esses critérios não se aplicam a pacientes tratados com medicamentos antiarrítmicos)
- A presença de um eixo superior direito ou de morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e qualquer eixo direito. A ausência de desvio extremo do eixo não implica na origem supraventricular da taquicardia.[5]

O ECG inicial deve ser examinado cuidadosamente em relação à evidência de:

- prolongamento do intervalo QT [Fig-4]
- Síndrome de Brugada: um distúrbio caracterizado por anormalidades da condução cardíaca, que leva a uma elevação característica no ponto J e elevação em declive descendente do segmento ST na derivação precordial direita que pode levar à morte súbita devido a taquicardia ventricular polimórfica. Mutações em 8 genes são conhecidas como causadoras da síndrome de Brugada. Uma mutação do canal de sódio (SCN5A) é a mutação mais comumente relatada, mas ainda assim, é responsável por uma minoria dos pacientes com síndrome de Brugada

- **Cardiomiopatia arritmogênica ventricular direita:** é um distúrbio genético caracterizado por taquicardia ventricular, morte súbita e insuficiência cardíaca progressiva. Nessa doença, várias regiões do músculo ventricular direito (e ocasionalmente no esquerdo) são substituídas por deposição de tecido gorduroso e fibrótico. Os pacientes com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito frequentemente apresentam retardo de condução do ventrículo direito ao ECG; o achado de uma onda épsilon na derivação V1 é um sinal específico, embora não sensível, dessa doença. Uma onda épsilon representa a ativação tardia de uma região do miocárdio ventricular, sendo que essa demora se deve à presença de infiltração gordurosa e de fibrose.

Embora ele esteja tentando imaginar se a taxa da taquicardia sugere se ela é proveniente ou não do ventrículo, a taxa de taquicardia não é útil no diagnóstico da localização da taquicardia. Do mesmo modo, a regularidade da taquicardia geralmente não é útil para classificar sua origem, embora a irregularidade macroscópica sugira a possibilidade de fibrilação atrial com condução aberrante ou pré-excitação.

## Eletrólitos e enzimas cardíacas

Anormalidades eletrolíticas (principalmente hipocalcemia e hipomagnesemia) podem incitar e/ou contribuir para TV. Quando o tempo e a condição do paciente permitem, os eletrólitos sanguíneos devem ser investigados e quaisquer anormalidades nesses eletrólitos devem ser corrigidas.

Em situações em que isquemia ou infarto são o mecanismo suspeito da TV, ensaios de marcadores de lesão miocárdica (creatina quinase e troponina) fornecem informações úteis para confirmação.

## Ecocardiografia, teste ergométrico, cateterismo cardíaco ou RNM

Devido ao prognóstico amplamente variável e às estratégias de manejo para TV idiopática e TV associada à cardiopatia estrutural, é crucial estabelecer a presença ou ausência de cardiopatia estrutural em um paciente com TV. O ecocardiograma é uma forma eficiente de determinar a presença ou ausência de cardiopatia estrutural, além de quantificar a função sistólica.

Em pacientes com suspeita de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, a RNM cardíaca é indicada para a presença de infiltração fibrogordurosa do ventrículo direito e para disfunção do ventrículo direito.

Exames de estresse e/ou cateterismo cardíaco devem ser considerados para estabelecer a presença de doença arterial coronariana (DAC), para excluir a possibilidade de isquemia assintomática, principalmente entre pacientes com fatores de risco para DAC.

Em pacientes com suspeita de apresentar a TV polimórfica catecolaminérgica como doença hereditária, o diagnóstico pode ser feito com base na presença de arritmias ventriculares bidirecionais ou polimórficas sob condições de atividade simpática aumentada (por exemplo, após teste ergométrico) em pacientes jovens com coração estruturalmente normal e ECGs iniciais normais.<sup>[17]</sup> O diagnóstico pode ser feito com base no teste genético para mutações nos genes codificadores do canal de liberação de cálcio e rianodina (RyR2) tipo cardíaco e, em alguns pacientes, mutações nos genes codificadores da calsequestrina cardíaca (CASQ2).<sup>[17]</sup>

## Estudo eletrofisiológico (EF)

A determinação de quais pacientes devem se beneficiar de um estudo EF invasivo é feita na consulta com um eletrofisiologista.<sup>[5]</sup> Ela pode ser necessária para distinguir TV da TSV com anormalidade nos casos em que o ECG de superfície não consegue estabelecer um diagnóstico. O estudo EF também

pode ser usado para estabelecer o mecanismo da TV em pacientes com coração estruturalmente normal. Além disso, os estudos EF são usados para estratificação de risco entre pacientes com TV não sustentada e graus menos intensos de cardiomiopatia, podendo ser úteis nesses casos para determinar se um determinado paciente se beneficiaria de um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) profilático.

## Rastreamento genético

O rastreamento genético está disponível para mutações comuns associadas à síndrome do QT longo, síndrome do QT curto, síndrome de Brugada e TV polimórfica catecolaminérgica. A consulta com um eletrofisiologista e/ou um médico geneticista é útil ao decidir quais pacientes devem fazer rastreamento genético.[4] Diretrizes foram publicadas com relação à indicação para teste genético quanto a canalopatias e cardiomiopatias.[18]

## Fatores de risco

### Fortes

#### doença arterial coronariana (DAC)

- A DAC cria isquemia no tecido miocárdico. Em longo prazo, o infarto agudo do miocárdio (IAM) causa cicatrização ventricular, com áreas de condução elétrica tardia junto com a zona da borda da cicatriz, bem como dentro da cicatriz, que são os substratos para circuitos reentrantes.

#### infarto agudo do miocárdio

- A isquemia aguda facilita arritmias devido a 3 mecanismos eletrofisiológicos: reentrada, atividade desencadeada e automaticidade.

#### disfunção sistólica ventricular esquerda

- A disfunção sistólica, independentemente da causa, está fortemente associada a arritmias ventriculares. Cicatrizes no ventrículo criam áreas de condução elétrica mais lenta e definem o substrato necessário para taquicardia ventricular (TV) reentrante/fibrilação ventricular (FV). As cicatrizes podem ser criadas por IAM prévio (cardiomiopatia isquêmica) ou fibrose do miocárdio anormal (cardiomiopatia não isquêmica).[5]

#### cardiomiopatia hipertrófica (CMH)

- A CMH, uma doença genética caracterizada pelo desarranjo celular do miocárdio que resulta em espessamento assimétrico do ventrículo, tem sido vinculada a aumento do risco de evolução para arritmias ventriculares. A expressão fenotípica desse distúrbio é altamente variável e o risco de arritmia ventricular varia entre os indivíduos. Enquanto a ciência de estratificação de risco dos pacientes com CMH continua sendo um campo em evolução, os fatores clínicos a seguir são considerados de alto risco e merecem consideração de terapia profilática: 1) história pessoal de morte súbita cardíaca ou TV sustentada; 2) história familiar de morte súbita cardíaca em um parente de primeiro grau; 3) espessura da parede ventricular septal >30 mm; 4) síncope inexplicada; 5) TV não sustentada frequente ou prolongada descoberta em um monitor Holter; e 6) resposta anormal da pressão arterial (PA) (ou seja, queda da PA no teste ergométrico em esteira).[5] [7] [8]

## **síndrome do QT longo**

- A síndrome do QT longo representa um distúrbio genético que se manifesta como prolongamento do intervalo QT corrigido no eletrocardiograma (ECG). O prognóstico clínico varia de acordo com a manifestação fenotípica do defeito genético. Vários subtipos de síndrome do QT longo foram descritos; os pacientes aumentam o risco de apresentar uma forma particular de TV polimórfica conhecida como torsades de pointes (TdP). Geralmente, pacientes com síndrome do QT longo do tipo 1 (LQT1) têm risco maior de evoluir para TdP durante períodos de esforço físico. A síndrome do QT longo do tipo 2 (LQT2) geralmente é caracterizada pela iniciação de TdP acompanhada de reflexo imediato ou um período de maior estresse emocional. Pacientes com síndrome do QT longo do tipo 3 (LQT3) tendem a desenvolver arritmias durante o sono.<sup>[9]</sup> Medicamentos betabloqueadores têm mostrado reduzir a carga de arritmia na síndrome do QT longo (SQTL), exceto em pacientes com LQT3. Cardioversores-desfibriladores implantáveis são recomendados para pacientes com características de alto risco.<sup>[4] [10]</sup>

## **síndrome do QT curto**

- Síndrome manifestada por um intervalo QT curto e aumento do risco de morte súbita devido à TV polimórfica.

## **Síndrome de Brugada**

- A síndrome de Brugada é um distúrbio dos canais de sódio do miocárdio que causa uma elevação característica no ponto J e elevação em declive descendente do segmento ST nas derivações precordiais direitas devido à falta de uniformidade regional na repolarização ventricular e resulta em aumento do risco de morte súbita decorrente de TV polimórfica e FV. Uma mutação no gene SCN5A (canal de sódio) foi responsabilizada em uma minoria de pacientes. O SCN10A foi identificado como gene de maior suscetibilidade para síndrome de Brugada.<sup>[11]</sup> Testes terapêuticos com vários medicamentos antiarrítmicos (procainamida, flecainida ou ajmalina) podem ser úteis para diagnosticar casos limítrofes de síndrome de Brugada; a resposta positiva ao teste terapêutico resulta em maior elevação do ST nas derivações precordiais direitas.<sup>[12]</sup>

## **pré-excitação ventricular**

- Eletrocardiograma (ECG) anormal pela presença de empastamento da onda R devido a uma via de condução atrioventricular (AV) anormal, que ativa o miocárdio ventricular antes que o impulso elétrico normal seja conduzido à jusante no sistema de His-Purkinje/nó atrioventricular. A pré-excitação é mais comumente observada em pacientes com uma via acessória devido à síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Pacientes com WPW capazes de condução rápida ao longo da via acessória (ou seja, do átrio para os ventrículos) têm risco de apresentar fibrilação atrial com condução rápida até os ventrículos, degenerando em fibrilação ventricular.

## **cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito**

- A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito é um distúrbio genético caracterizado por insuficiência cardíaca, arritmias ventriculares e morte súbita. Nessa doença, várias regiões do músculo ventricular direito (e, menos frequentemente, do esquerdo) são substituídas por deposição de tecido gordurosos e fibrótico. A doença pode ser transmitida de modo autossômico dominante e, em algumas famílias, está relacionada a mutações nos genes codificadores de proteínas desmossomais (placoglobina, desmoplaquina e placofilina). Os sintomas iniciais incluem síncope e palpitações (principalmente durante períodos de esforço físico intenso); à medida que a doença evolui, os sintomas de insuficiência do ventrículo direito tornam-se mais proeminentes. Em casos mais



avanzados, os pacientes podem desenvolver insuficiência biventricular. Pacientes com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito frequentemente apresentam retardo da condução intraventricular ao ECG; o achado de uma onda épsilon na derivação V1 é um sinal específico dessa doença. Um monitor Holter geralmente revela contrações ventriculares prematuras com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (frequentemente com mais de uma morfologia eletrocardiográfica) ou taquicardia ventricular não sustentada. O ecocardiograma e/ou a angiografia do ventrículo direito podem revelar dilatação do ventrículo direito, discinesia regional e/ou função sistólica reduzida. A ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca pode revelar infiltração fibrogordurosa do miocárdio do ventrículo direito.[3] [13]

### **desequilíbrio eletrolítico**

- Anormalidades eletrolíticas (principalmente hipocalcemia e hipomagnesemia) podem incitar e/ou contribuir para TV.

### **toxicidade medicamentosa**

- Existem variantes farmacogenéticas que resultam no prolongamento do intervalo QT com administração de alguns medicamentos, incluindo antibióticos macrolídeos, clorpromazina, haloperidol e domperidona. Uma lista atualizada de medicamentos está disponível em centros de pesquisa. [CredibleMeds: Arizona Center for Education and Research on Therapeutics]

### **doença de Chagas e outras cardiomiopatias**

- Nos países em desenvolvimento, a cardiomiopatia infecciosa e outras formas não isquêmicas também podem ter papel importante na etiologia de arritmias ventriculares (por exemplo, doença de Chagas na América Central).[2]

## **Fracos**

### **história familiar de morte súbita**

- Uma história familiar de morte súbita deve alertar o médico a buscar as possíveis causas arritmogênicas. O rastreamento genético está disponível para mutações comuns associadas à síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e TV polimórfica catecolaminérgica.

### **estresse físico ou mental**

- A TV sensível à catecolamina pode surgir somente durante períodos de maior estresse mental ou físico.

## **Anamnese e exame físico**

### **Principais fatores de diagnóstico**

#### **doença arterial coronariana (DAC) (comum)**

- A fibrilação ventricular (FV) é comum durante isquemia ativa; a doença coronariana crônica leva à formação de cicatriz, que aumenta o risco de taquicardia ventricular (TV).

#### **presença de outros fatores de risco (comum)**



- Outros fatores de risco incluem disfunção sistólica do ventricular esquerdo, cardiomiopatia hipertrófica (CMH), síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e história familiar de morte súbita.

**taquicardia (comum)**

- Essencial para o diagnóstico por definição.

**hipotensão (comum)**

- O grau de hipotensão dependerá da frequência e duração da taquicardia e será uma indicação de redução de débito cardíaco.

**Outros fatores de diagnóstico****pulso fraco (comum)**

- A palpação da carótida do pulso femoral fornece informações úteis sobre a frequência cardíaca (frequência do pulso em bpm) e o débito cardíaco (força do pulso), que, se reduzido, pode ser revelado por pulso fraco.

**síncope (comum)**

- Frequentemente observada em pacientes com TV, devido à hipoperfusão cerebral causada pela hipotensão; porém, trata-se de um sintoma inespecífico.

**pré-síncope (comum)**

- Frequentemente evolui para síncope.

**comprometimento das vias aéreas (comum)**

- Pode incluir estridor e/ou obstrução aparente na respiração durante a reanimação.

**consciência prejudicada (comum)**

- A inconsciência é um sinal de perfusão cerebral diminuída em um paciente hemodinamicamente instável. Um paciente alerta com pressão arterial (PA) normal seria considerado hemodinamicamente estável.

**tontura (comum)**

- Sinal de perfusão cerebral diminuída em um paciente hemodinamicamente instável.

**tontura (comum)**

- Sinal de perfusão cerebral diminuída em um paciente hemodinamicamente instável.

**responsividade diminuída (comum)**

- Sinal de perfusão cerebral diminuída em um paciente hemodinamicamente instável.

**desconforto torácico (comum)**

- Sintoma de perfusão coronariana inadequada.

**dispneia (comum)**

- Sintoma de perfusão coronariana inadequada, geralmente levando à disfunção ventricular esquerda ou regurgitação mitral.

**assintomático (incomum)**

- A taquicardia ventricular (TV) nem sempre causa sintomas.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>Eletrocardiograma (ECG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necessário para estabelecer o diagnóstico de taquicardia ventricular (TV). O médico deve investigar a presença de dissociação AV, batimentos de fusão/captura e outros critérios para taquicardia ventricular.</li> <li>• A ausência de desvio extremo do eixo não implica na origem supraventricular da taquicardia.[5]</li> </ul>	<b>a taquicardia de complexo largo é definida pela presença de uma taquicardia ventricular (QRS de 120 milissegundos ou mais) a uma frequência de 100 bpm ou mais; pode mostrar presença de dissociação atrioventricular (AV), infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio; duração do QRS: &gt;140 milissegundos com morfologia de bloqueio de ramo direito, ou duração do QRS &gt;160 milissegundos com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (não se aplica a pacientes que tomam medicamentos antiarrítmicos); eixo superior direito ou morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e qualquer eixo direito; o ECG inicial pode demonstrar prolongamento do intervalo QT ou evidência de síndrome de Brugada ou cardiomiopatia arritmogênica ventricular direita</b>
<b>eletrólitos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Serve como medição inicial e pode revelar fatores contribuintes para arritmia.</li> </ul>	<b>hipocalemia e hipomagnesemia frequentemente associadas à torsades de pointes</b>
<b>troponina I</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A isquemia é uma causa reversível de taquicardia ventricular e deve ser investigada imediatamente para permitir revascularização.</li> </ul>	<b>elevada no IAM</b>

Exame	Resultado
<b>creatina quinase-MB (CK-MB)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A isquemia é uma causa reversível de TV e deve ser investigada imediatamente para permitir revascularização.</li> </ul>	elevada no IAM

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>ecocardiografia transtorácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exame não invasivo que pode revelar rapidamente problemas mecânicos e estruturais contribuintes e complicadores.</li> </ul>	função do ventricular esquerdo diminuída, evidência de cardiopatia estrutural ou cardiomiopatia hipertrófica
<b>cateterismo cardíaco</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser um exame precoce adequado para pacientes, especialmente os que apresentam TV/fibrilação ventricular (FV) no contexto de infarto agudo do miocárdio.</li> </ul>	obstrução arterial coronariana
<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Especialmente útil ao estabelecer a presença de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito.</li> </ul>	cicatriz, infiltração fibrogordurosa do miocárdio, outra evidência de cardiomiopatia infiltrante
<b>estudo eletrofisiológico (EF)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>O estudo EF também é usado para estratificação de risco entre pacientes com TV não sustentada e graus menos intensos de cardiomiopatia. Pode ser útil nesses casos para determinar se um determinado paciente se beneficiaria de um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) profilático.<sup>[5]</sup></li> </ul>	distingue TV de taquicardia supraventricular (TSV) com anormalidade, estabelece o mecanismo da TV em pacientes com coração aparentemente com estrutura normal; TV monomórfica sustentada induzida em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) limítrofe.
<b>rastreamento genético</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Determina fatores genéticos subjacentes associados a diversas condições importantes.</li> </ul>	mutações associadas ao risco potencialmente alto de morte súbita, por exemplo, à síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e à TV polimórfica catecolaminérgica

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Taquicardia supraventricular (TSV) com condução aberrante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nenhuma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eletrocardiograma (ECG); estudo eletrofisiológico (EF): não preenchimento dos critérios para taquicardia ventricular (TV); ausência de batimentos de fusão ou de captura; ausência de dissociação atrioventricular (AV).</li> </ul>
<b>TSV com pré-excitação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nenhuma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ECG, estudo EF: não preenchimento dos critérios para TV; ausência de batimentos de fusão ou captura; ausência de dissociação AV.</li> </ul>
<b>Artefato elétrico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nenhuma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Evidência de ritmo sinusal subjacente no ECG perceptível por ruído elétrico (artefato de movimento).</li> <li>Evidência de arritmia isolada a derivações específicas no ECG com 12 derivações (tremor).</li> </ul>
<b>Sepse ou febre</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Temperatura elevada, mal-estar, calafrios, sintomas de infecção subjacente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra ritmo sinusal subjacente.</li> <li>Culturas adequadas podem mostrar presença de agente infectante.</li> </ul>
<b>Pânico/hiperventilação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ansiedade ou pânico, medo de morte iminente, parestesias, dor torácica, dormência, sensação de desmaio, tontura, sudorese.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra ritmo sinusal subjacente.</li> <li>Pontuação da ansiedade na Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) &gt;11.</li> </ul>
<b>Hipertireoidismo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tremor, ansiedade, perda de peso com bom apetite, diarreia, retração das pálpebras e lagoftalmia, fadiga, intolerância ao calor, bócio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra ritmo sinusal subjacente ou fibrilação atrial.</li> <li>Níveis de T4/T3 elevados e de hormônio estimulante da tireoide (TSH) baixos.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hemorragia aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pressão arterial (PA) baixa, dor abdominal com hematêmese e/ou melena, hemorragia de outros locais, história de provável causa de sangramento: por exemplo, trauma ou pós-operatório.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra taquicardia sinusal subjacente.</li> <li>Ultrassonografia ou tomografia computadorizada podem mostrar fonte de sangramento interno e/ou uma coleção de sangue.</li> </ul>
<b>Feocromocitoma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cefaleia, sudorese, palpitações, hipertensão flutuante, ansiedade, náuseas, vômitos, perda de peso, intolerância ao calor, tremores, dor abdominal e torácica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra taquicardia sinusal subjacente.</li> <li>Níveis elevados de adrenalina/noradrenalina/metanefrina no plasma e na urina de 24 horas.</li> <li>Teste de estimulação por glucagon positivo.</li> <li>Exame de supressão com clonidina positivo.</li> <li>Os exames de imagem tomografia computadorizada (TC), ressonância nuclear magnética (RNM) ou m-iodobenzilguanidina (MIBG) mostram tumor na glândula adrenal.</li> </ul>
<b>Pericardite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Taquicardia e atrito pericárdico; estase jugular e pulso paradoxal indicam derrame pericárdico provocando tamponamento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra elevação difusa do segmento ST com aspecto côncavo, depressão do segmento PR associada.</li> <li>A radiografia torácica pode mostrar silhueta cardíaca aumentada (com aspecto globular) se houver derrame pericárdico.</li> <li>O ecocardiograma pode demonstrar derrame pericárdico.</li> </ul>
<b>Consumo de cafeína, bebidas alcoólicas, anfetamina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de consumo recente ou ingestão excessiva.</li> <li>Tremor, agitação, sinais de intoxicação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O ECG mostra taquicardia sinusal subjacente.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

Taquicardia ventricular (TV) sem pulso

- hemodinamicamente instável: paciente inconsciente com hipotensão e pulso indetectável.

TV com débito cardíaco

- Hemodinamicamente estável/em boas condições: um paciente alerta com pressão arterial (PA) normal.
- Hemodinamicamente instável/grave: paciente com pulso fraco e hipotensão, sinais de perfusão cerebral diminuída (tontura, capacidade de reação diminuída ou inconsciência) ou perfusão coronariana diminuída (desconforto torácico, dispneia).

## Abordagem passo a passo do tratamento

Evitar fatores comportamentais associados à doença arterial coronariana (DAC) e disfunção ventricular esquerda é útil para prevenir as causas mais comuns de arritmia ventricular. Do mesmo modo, espera-se que o manejo agressivo das condições que predispõem à DAC e ao infarto agudo do miocárdio (IAM) (por exemplo, hipertensão, hiperlipidemia, diabetes mellitus) reduza o risco subsequente de taquicardia ventricular (TV).

Em casos especiais, como cardiomiopatia hipertrófica (CMH), cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e síndrome do QT longo do tipo 1, os pacientes devem ser orientados a evitar esforços físicos intensos.

É importante distinguir pacientes com arritmia ventricular e cardiopatia estrutural de pacientes com TV idiopática, que está associada a um prognóstico bom que raramente evolui para parada cardíaca.

A TV idiopática (embora definida com ocorrência na ausência de cardiopatia estrutural, distúrbio genético conhecido, toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico) é identificável por estudo eletrofisiológico. Portanto, no caso de taquicardias ventriculares, a TV idiopática refere-se a um subtipo específico de taquicardias que podem ser definidas de acordo com o mecanismo da arritmia. Isso é diferente de taquicardias sem nenhuma causa identificável, nas quais o paciente não teria sinais de uma causa definitiva para a TV nem sinais de TV idiopática.

### Tratamento para causa reversível identificável de TV como isquemia, IAM, toxicidade, superdosagem de medicamentos

Em pacientes com uma causa reversível de TV, como isquemia ativa, IAM recente, toxicidade medicamentosa ou superdosagem, o manejo inclui tratamento da causa subjacente da TV em associação com a arritmia. Até que a causa reversível da TV tenha sido corrigida, um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) não deve ser considerado.

### TV sustentada hemodinamicamente instável

Discussão detalhada sobre ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e desfibrilação, no algoritmo de suporte avançado de vida em cardiologia (ACLS) para o manejo de TV hemodinamicamente instável no contexto de parada cardíaca, como TV sem pulso e fibrilação ventricular (FV), está além do escopo desta monografia, mas pode ser encontrada em outro local.<sup>[19]</sup> [\[2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care\]](#)

A cardioversão é essencial para o tratamento agudo de pacientes com TV hemodinamicamente instável (TV sintomática ou gravemente hipotensa). Se ficarem sem tratamento, essas doenças frequentemente culminam em morte; o reconhecimento e início rápidos do tratamento adequado pode ser a única esperança para a sobrevivência do paciente.

A cardioversão sincronizada deve ser considerada antes de se tentar uma terapia medicamentosa antiarrítmica em pacientes que apresentam síncope, pré-síncope ou hipotensão.

Os medicamentos antiarrítmicos amiodarona e lidocaína podem ser usados como terapia adjuvante.



## Torsades de pointes

Torsades de pointes, um tipo específico de TV caracterizado pela aparência de torção ao redor da linha basal, ocorre no contexto de prolongamento do QT devido a formas congênitas ou adquiridas de síndrome do QT longo. A torsades de pointes deve ser tratada com qualquer outra forma de TV conforme o protocolo do ACLS. Se o paciente estiver hemodinamicamente instável, a cardioversão deve ser realizada imediatamente. O fato de que a hipocalcemia e a hipomagnesemia estão frequentemente associadas à torsades de pointes deve ser especialmente levado em conta, e uma administração empírica de magnésio deve ser considerada. Medicamentos desencadeantes devem ser suspensos, e deficiências de eletrólitos devem ser tratadas agressivamente. Uma lista atualizada de medicamentos está disponível em centros de pesquisa. [[CredibleMeds: Arizona Center for Education and Research on Therapeutics](#)] Deve-se administrar sulfato de magnésio intravenoso. Além disso, estimulação rápida e infusão de isoprenalina podem ser úteis de maneira adjuvante nesta arritmia, já que eles reduzem o intervalo QT.[19]

## Taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica

A terapia medicamentosa para TV polimórfica catecolaminérgica, uma síndrome de arritmia hereditária com alto risco de TV, inclui o uso de betabloqueadores para tratamento crônico e agudo.[17] [20] A inserção do CDI é necessária em pacientes com síncope recorrente, apesar dos betabloqueadores, ou em pacientes que sobrevivem a uma parada cardíaca. Porém, os CDIs não devem ser implantados sem terapia concomitante com betabloqueador, pois o CDI aumentará a liberação de catecolaminas, levando potencialmente a um ciclo vicioso de arritmias ventriculares e choques por CDI. A denervação simpática cardíaca esquerda parece ser efetiva, mas foi testada apenas em coortes pequenas, e não está disponível universalmente.[21] Além disso, a flecainida, que age para bloquear o canal RyR2, evita a liberação prematura de cálcio mediado pelo RyR2 e suprime batimentos desencadeados. Entretanto, existem dados limitados que mostram sua eficiência em humanos.[22] [23] Novas estratégias de tratamento foram propostas, incluindo a adição escalonada de opções terapêuticas alternativas, como bloqueadores dos canais de cálcio e flecainida, aos betabloqueadores em pacientes que não respondem suficientemente ou que não toleram betabloqueadores.[17]

## TV sustentada hemodinamicamente estável (não idiopática)

Medicamentos antiarrítmicos são úteis no manejo do quadro agudo da TV assintomática e associada a uma pressão arterial (PA) normal. Antes de iniciar a terapia medicamentosa antiarrítmica para uma TV, é importante ter confiança no diagnóstico e certificar-se de que o paciente não está apresentando taquicardia supraventricular (TSV) com condução aberrante. Vários medicamentos antiarrítmicos podem ser considerados no manejo do quadro agudo de TV estável. A American Heart Association recomenda amiodarona em bolus como primeira opção de medicamento, e é preferencial no contexto de disfunção ventricular esquerda.[19] A lidocaína por infusão também pode ser considerada, especialmente para pacientes com história ou sinais de isquemia. A procainamida intravenosa mostrou-se mais eficaz que a amiodarona intravenosa na interrupção de taquicardia de complexo largo (67% vs. 38%, respectivamente;  $P = 0.026$ ), tendo sido associada a menos eventos adversos.[24] No entanto, a procainamida pode ser pró-arrítmica e deve ser usada com cautela no contexto de prolongamento do QT inicial.[19]

Pacientes que não respondem à terapia antiarrítmica inicial:

- A cardioversão elétrica sincronizada é outro tratamento importante para TV sustentada hemodinamicamente tolerada. Medicamentos antiarrítmicos como amiodarona ou lidocaína

podem ser administrados aos pacientes que não têm sucesso na tentativa inicial na cardioversão sincronizada antes de tentativas adicionais na cardioversão.

- A cardioversão sincronizada deve ser considerada antes de se tentar a terapia medicamentosa antiarrítmica em pacientes que apresentam síncope, pré-síncope, palpitações frequentes ou hipotensão (principalmente em pacientes com sintomas de perfusão cerebral diminuída), mesmo se eles tiverem parâmetros hemodinâmicos aparentemente estáveis.

## Manejo inicial de TV idiopática hemodinamicamente estável

Existem diversas entidades diferentes de taquicardia ventricular que ocorrem na ausência de cardiopatia estrutural. TV idiopática ocorre na ausência de cardiopatia estrutural aparente (por exemplo, isquemia, infarto agudo do miocárdio [IAM] prévio, cardiomiopatia, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, não compactação do ventrículo esquerdo, distúrbios valvares ou outros distúrbios do miocárdio), canalopatia conhecida (por exemplo, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica [TVPC], síndrome do QT curto), toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico. Porém, eles são identificáveis por meio de estudo eletrofisiológico e respondem a determinados medicamentos.

A TV idiopática requer tratamento específico, e a consulta com um eletrofisiologista é recomendada.

Tipos específicos de TV idiopática respondem de forma característica a medicamentos específicos, o que é útil para diagnóstico e fins terapêuticos. A TV idiopática da via de saída (que geralmente surge da via de saída do ventrículo direito, mas que pode ocasionalmente surgir da via de saída do ventricular esquerdo) demonstra uma das várias morfologias do eletrocardiograma (ECG) características. Essa arritmia resulta em atividade desencadeada com mediação da adenosina monofosfato (AMP) cíclica levando a pós-despolarizações tardias e pode, portanto, ser encerrada com adenosina em bolus. A taquicardia da via de saída também pode responder ao bloqueio com beta-adrenérgicos, a bloqueadores dos canais de cálcio ou a manobras vagais.

A TV fascicular, uma forma comum de TV idiopática decorrente de um circuito reentrante envolvendo parte do fascículo anterior esquerdo ou posterior esquerdo, caracteristicamente responde ao verapamil, mas o medicamento deve ser usado somente com extrema precaução devido ao risco de hipotensão. Casos de TV idiopática refratária à adenosina ou ao verapamil podem ser tratados com outros medicamentos antiarrítmicos (lidocaína, amiodarona); se a arritmia continuar, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser considerada.<sup>[19]</sup>

O uso precoce de cardioversão pode ser indicado em pacientes altamente sintomáticos (principalmente com sintomas de perfusão cerebral diminuída) embora pareçam hemodinamicamente estáveis. Medicamentos antiarrítmicos adicionais como amiodarona ou lidocaína podem ser administrados aos pacientes que não têm sucesso na tentativa inicial na cardioversão sincronizada antes de tentativas adicionais na cardioversão.

## Manejo subsequente de TV idiopática hemodinamicamente estável

Para pacientes com taquicardia ventricular idiopática e sintomas leves a moderados (palpitações raras que não interferem nas atividades diárias), betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio geralmente fornecem tratamento suficiente. A ablação por cateter também é uma terapia de primeira linha razoável em pacientes com sintomas leves a moderados que preferem não tomar

medicamentos.[25] Cabe ao paciente decidir, de acordo com a sua preferência, entre medicamento e ablação neste contexto.

Em pacientes com sintomas moderados a graves (síncope, pré-síncope ou palpitações frequentes e incapacitantes), a ablação por cateter da TV deve ser considerada como terapia de primeira linha. A ablação por cateter também é indicada em pacientes nos quais os betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio são inefetivos ou mal tolerados.[25]

Agentes antiarrítmicos, incluindo medicamentos de classe I (mexiletina, flecainida e propafenona) e agentes de classe III (amiodarona e sotalol), podem ser usados em pacientes que não obtêm sucesso na terapia com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio e que não são candidatos à ablação por cateter devido à comorbidade clínica ou relutância em passar pelo procedimento, ou nos quais a ablação por cateter é ineficaz.[26] Em pacientes com TV idiopática, a terapia com CDI não é recomendada como tratamento de primeira linha.

A escolha do medicamento geralmente é determinada com base na preferência individual do médico/paciente. Em alguns casos, um betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio será suficiente, enquanto em outros casos a ablação por cateter da arritmia é curativa.[26] 1[C]Evidence

Medicamentos como flecainida, sotalol e amiodarona podem ser empregados como terapia de segunda linha para pacientes com TV idiopática que apresentam sintomas refratários e não obtêm sucesso na terapia com betabloqueadores ou ablação por cateter.

## **Pacientes em alto risco para TV ou com história de TV sustentada/parada cardíaca sem causa reversível identificável: cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)**

A implantação do CDI é a medida preventiva/tratamento inicial recomendada para pacientes com alto risco de evoluir para arritmia ventricular maligna, para:

- Pacientes de alto risco que ainda não apresentaram arritmia sustentada (prevenção primária)[27] [28] 2[A]Evidence
- Pacientes que sobreviveram a um episódio de TV sustentada ou fibrilação ventricular (FV) e que não têm causa reversível identificável para TV/parada cardíaca.[29] [30] [31] 3[A]Evidence

Pacientes em alto risco para TV para os quais a implantação do CDI é a medida preventiva/tratamento inicial recomendada, incluindo pacientes com:

- Cardiomiopatia isquêmica (fração de ejeção do ventrículo esquerdo [FEVE]  $\leq 35\%$ ) e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva leve a moderada (sintomas da classe II ou III da New York Heart Association)
- Cardiomiopatia isquêmica com FEVE  $\leq 30\%$
- Cardiomiopatia isquêmica (FEVE  $\leq 40\%$ ) sem TV não sustentada e TV sustentada induzida durante um estudo eletrofisiológico (EF)
- Cardiomiopatia não isquêmica (FEVE  $\leq 35\%$  e sintomas da classe II ou III da New York Heart Association)
- Cardiomiopatia hipertrófica com história pessoal de morte súbita ou TV sustentada, morte súbita em parente de primeiro grau, síncope inexplicável recorrente ou por esforço, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) maciça (espessura do septo ventricular esquerdo  $>30$  mm) ou TV não sustentada frequente ou prolongada, ou resposta anormal da pressão arterial (PA) a exercícios

- Síndromes de arritmia congênita, incluindo pacientes sintomáticos com síndrome do QT longo e síndrome de Brugada.

CDIs são altamente efetivos para interrupção de arritmias ventriculares sustentadas. Esses dispositivos oferecem um monitor contínuo do ritmo cardíaco e da capacidade de interromper a TV pela sobre-estimulação e/ou cardioversão/desfibrilação. Vários ensaios clínicos mostraram que os CDIs são mais efetivos que os medicamentos antiarrítmicos na redução da mortalidade total de sobreviventes de parada cardíaca. Mais recentemente, avaliou-se que a programação de CDIs pode afetar não somente a frequência das terapias com CDI (incluindo estimulação antitaquicardia e choques do CDI) mas também terapias inadequadas (ou seja, aquelas para ritmos diferentes de taquiarritmias ventriculares) e taxas de mortalidade.[32] [33] É preciso enfatizar que esses ensaios excluíram pacientes com causas reversíveis de parada cardíaca, incluindo anormalidades tóxicas/metabólicas, trauma e isquemia aguda. A implantação do CDI não é indicada nesses casos quando a correção do distúrbio é considerada viável e com probabilidade de reduzir consideravelmente o risco de recorrência.

Embora seja um procedimento invasivo, a implantação do CDI está associada a uma mortalidade de apenas 0.02% no procedimento. Os riscos em longo prazo da terapia com CDI incluem mau funcionamento do dispositivo, infecção e/ou choques inadequados. Os choques do CDI são dolorosos e, se frequentes, podem prejudicar a qualidade de vida do paciente.[29] [30] [31] [34]

Todos os CDIs disponíveis atualmente são capazes de responder a arritmias em etapas. Eles são capazes de proporcionar estimulação antibradicardia, estimulação antitaquicardia para taquicardia ventricular, cardioversão de baixa energia para TV e desfibrilação de alta energia para FV. CDIs detectam arritmias primariamente com base na frequência cardíaca. Desse modo, eles não irão interferir em casos de TV abaixo da frequência programada e podem interferir inadequadamente em casos de arritmias supraventriculares com rápida resposta ventricular.

Mais recentemente, estabeleceram-se diretrizes de "uso apropriado" no que diz respeito à implantação do CDI para prevenção tanto primária quanto secundária, incluindo uso de dispositivos de ressincronização cardíaca. Atribuiu-se aos quadros clínicos uma variação de 1 a 9, com base em sua adequação.[35]

## **Terapias adjuvantes em pacientes de alto risco que já apresentam um CDI implantado ou para os quais a terapia com CDI não é uma opção**

Medicamentos antiarrítmicos podem ser úteis como terapias adjuvantes para pacientes de alto risco que já apresentam um CDI implantado ou para os quais a terapia com CDI não é uma opção.[5] Entretanto, é preciso enfatizar que, com a notável exceção de betabloqueadores, ensaios randomizados têm mostrado que os medicamentos antiarrítmicos orais disponíveis atualmente não prolongam a vida quando usados cronicamente no tratamento de arritmias ventriculares com risco de vida e morte súbita.[5] Alguns medicamentos antiarrítmicos podem não ser adequados para pacientes com cardiopatia estrutural, pois eles têm propriedades inotrópicas negativas e podem aumentar o risco de TV. É importante ter ciência de que a amiodarona pode aumentar os limiares de desfibrilação e possivelmente prejudicar a função do CDI.[36]

A ablação por cateter também pode ser usada como medida paliativa em pacientes com cardiopatia estrutural que apresentam episódios recorrentes de TV. Foi demonstrado que a ablação por cateter também diminui a administração de terapias adequadas pelo CDI, incluindo choques.[25] [37] [38]

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial ( resumo )		
taquicardia ventricular (TV) hemodinamicamente instável com pulso		
	1a	cardioversão sincronizada de acordo com o protocolo de suporte avançado de vida em cardiologia (ACLS) + tratamento de causa reversível (se presente)
	adjunto	medicamento antiarrítmico
torsades de pointes		
	1a	sulfato de magnésio intravenoso + retirada de medicamentos desencadeantes + correção de anormalidades eletrolíticas
	adjunto	infusão de isoprenalina
	adjunto	marca-passo temporário ou permanente
TV polimórfica catecolaminérgica		
	1a	betabloqueadores
	adjunto	cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)

Agudo ( resumo )		
taquicardia ventricular (TV) sustentada não idiopática hemodinamicamente estável		
	1a	medicamentos antiarrítmicos + tratamento da causa reversível (se presente)
	2a	cardioversão sincronizada ± medicamentos antiarrítmicos
taquicardia ventricular (TV) sustentada idiopática hemodinamicamente estável		
	1a	medicamentos antiarrítmicos intravenosos
	2a	cardioversão sincronizada

Em curso		( resumo )
<p>não idiopática: alto risco de taquicardia ventricular (TV) ou história de TV sustentada/parada cardíaca sem causa reversível identificável</p>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ cardiopatia estrutural com episódios recorrentes de taquicardia ventricular (TV)</li> </ul>	1a	cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)
	adjunto	medicamento antiarrítmico
	2a	monoterapia antiarrítmica
	mais	ablação por cateter
<p>taquicardia ventricular (TV) idiopática</p>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ sintomas leves a moderados (palpitações raras que não interferem nas atividades diárias)</li> </ul>	1a	encaminhamento a especialista para tratamento antiarrítmico contínuo
	mais	betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio ou ablação por cateter
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ sintomas moderados a graves (síncope, pré-síncope ou palpitações frequentes e incapacitantes)</li> </ul>	mais	ablação por cateter
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ falha de betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou ablação por cateter, ou não candidatos para ablação por cateter</li> </ul>	mais	medicamentos antiarrítmicos da classe I ou classe III

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Inicial

**taquicardia ventricular (TV)  
hemodinamicamente instável com  
pulso**

#### 1a **cardioversão sincronizada de acordo com o protocolo de suporte avançado de vida em cardiologia (ACLS) + tratamento de causa reversível (se presente)**

» A cardioversão é essencial para o tratamento agudo de TV hemodinamicamente instável (TV sintomática ou gravemente hipotensa).

» A cardioversão sincronizada deve ser considerada antes de tentar usar terapia medicamentosa antiarrítmica em pacientes que apresentam síncope, pré-síncope, palpitações frequentes ou hipotensão (principalmente em pacientes com sintomas de perfusão cerebral diminuída), mesmo se eles tiverem hemodinâmica aparentemente estável.

» A cardioversão pode ser repetida conforme a necessidade até que o ritmo seja controlado.

» Em pacientes com uma causa reversível identificável de taquicardia ventricular (por exemplo, isquemia, infarto agudo do miocárdio [IAM], toxicidade ou superdosagem de medicamentos), o manejo também envolve tratamento da causa reversível.

#### adjunto **medicamento antiarrítmico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

» **amiodarona**: 300 mg por administração intravenosa

##### Opções secundárias

» **lidocaína**: 1 a 1.5 mg/kg por via intravenosa em dose única

» A terapia medicamentosa constitui uma terapia adjuvante importante para o tratamento cardiovascular de emergência, com base no protocolo do ACLS. A amiodarona e/ou a



## Inicial

lidocaína são consideradas medicamentos antiarrítmicos úteis nestas circunstâncias.[19]

## torsades de pointes

### 1a sulfato de magnésio intravenoso + retirada de medicamentos desencadeantes + correção de anormalidades eletrolíticas

#### Opções primárias

» sulfato de magnésio: 1-2 g por via intravenosa em dose única

» Torsades de pointes, um tipo especial de taquicardia ventricular caracterizado pela aparência de torção ao redor da linha basal, ocorre no contexto de prolongamento do QT devido a formas congênitas ou adquiridas de síndrome do QT longo. A torsades de pointes deve ser tratada como qualquer outra forma de taquicardia ventricular de acordo com o protocolo do ACLS, com reconhecimento especial do fato de a hipocalcemia e a hipomagnesemia estarem frequentemente associadas à torsades de pointes. Deficiências eletrolíticas devem ser repostas agressivamente. Medicamentos desencadeantes devem ser retirados. Uma lista atualizada de medicamentos está disponível em centros de pesquisa. [CredibleMeds: Arizona Center for Education and Research on Therapeutics] Deve-se administrar sulfato de magnésio intravenoso. Além disso, estimulação rápida e infusão de isoprenalina podem ser úteis nesta arritmia, pois reduzem o intervalo QT.[19]

### adjunto infusão de isoprenalina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» isoprenalina: 2 microgramas/minuto em infusão intravenosa inicialmente, dose ajustada de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/minuto

» Indicada em pacientes que apresentam torsades de pointes recorrente após terapia aguda inicial.

» Ela pode ser útil nesta arritmia pois reduz o intervalo QT.[39]

» É importante ter certeza de que o paciente não tem isquemia aguda depois de administrar isoprenalina.

## Inicial

**adjunto marca-passo temporário ou permanente**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Indicada em torsades de pointes recorrente após terapia aguda.

## TV polimórfica catecolaminérgica

**1a betabloqueadores****Opções primárias**

» **nadolol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A terapia medicamentosa para TV polimórfica catecolaminérgica inclui o uso de betabloqueadores para tratamento crônico e agudo.[17] [20]

» Geralmente é necessária alta dose de betabloqueadores.

» Novas estratégias de tratamento foram propostas, incluindo a adição escalonada de opções terapêuticas alternativas, como bloqueadores dos canais de cálcio e flecainida, aos betabloqueadores em pacientes que não respondem suficientemente ou que não toleram betabloqueadores. A denervação simpática cardíaca esquerda parece ser efetiva, mas foi testada apenas em coortes pequenas, e não está disponível universalmente.[17]

**adjunto cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A inserção do CDI é necessária em pacientes com síncope recorrente apesar dos betabloqueadores, ou em pacientes que sobrevivem a uma parada cardíaca. Porém, os CDIs não devem ser implantados sem terapia concomitante com betabloqueador, pois o CDI aumentará a liberação de catecolamina, possivelmente levando a um ciclo vicioso de arritmias ventriculares e choques por CDI.

» A terapia com CDI proporciona um monitoramento contínuo do ritmo cardíaco e da capacidade de interromper a TV pela sobre-estimulação e/ou cardioversão/defibrilação.

» O implante do CDI requer cirurgia e está associado a um risco pequeno de mortalidade no procedimento. Os riscos em longo prazo da terapia com CDI incluem mau funcionamento do

## Inicial

dispositivo, infecção e/ou choques inadequados. Os choques do CDI são dolorosos e, se frequentes, podem prejudicar a qualidade de vida do paciente.[28] [29] [30] [34]

## Agudo

**taquicardia ventricular (TV)  
sustentada não idiopática  
hemodinamicamente estável**

**1a medicamentos antiarrítmicos + tratamento da causa reversível (se presente)**

**Opções primárias**

» **amiodarona:** 150 mg em infusão intravenosa administrados ao longo de 10 minutos inicialmente, seguidos por 1 mg/minuto por 6 horas, seguidos por 0.5 mg/minuto por 18 horas daí em diante

**Opções secundárias**

» **lidocaína:** 1 a 1.5 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 1-4 mg/minuto

**Opções terciárias**

» **procainamida:** 20 mg/minuto (máximo de 17 mg/kg) por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 1-4 mg/minuto

» O grupo de pacientes discutido aqui como não idiopático inclui pacientes com causas reversíveis identificáveis de TV, bem como pacientes nos quais não existem causas identificáveis. A TV idiopática (embora definida com ocorrência na ausência de cardiopatia estrutural, distúrbio genético conhecido, toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico) é identificável por estudo eletrofisiológico e responde a alguns medicamentos. Portanto, no caso de taquicardias ventriculares, a TV idiopática refere-se a um subtipo específico de taquicardias que podem ser definidas e são identificáveis.

» Medicamentos antiarrítmicos são úteis no manejo do quadro agudo de TV hemodinamicamente estável. Antes de iniciar a terapia medicamentosa antiarrítmica para uma taquicardia de complexo largo, é importante ter confiança no diagnóstico e certificar-se de que o paciente não está passando por taquicardia supraventricular (TSV) com condução aberrante. Vários medicamentos antiarrítmicos podem

## Agudo

ser considerados no manejo do quadro agudo de TV estável. A American Heart Association recomenda amiodarona em bolus como medicamento de escolha, especialmente no contexto de disfunção ventricular esquerda.[19] A lidocaína por infusão também pode ser considerada, especialmente para pacientes com história ou sinais de isquemia. A procainamida intravenosa mostrou-se mais eficaz que a amiodarona intravenosa na interrupção de taquicardia de complexo largo (67% vs. 38%, respectivamente;  $P = 0.026$ ), tendo sido associada a menos eventos adversos.[24] No entanto, a procainamida pode ser pró-arritmica e deve ser usada com cautela no contexto de prolongamento do QT inicial.[19]

» Em pacientes com uma causa reversível identificável de taquicardia ventricular (por exemplo, isquemia, infarto agudo do miocárdio [IAM], toxicidade ou superdosagem de medicamentos), o manejo também envolve tratamento da causa reversível.

### 2a **cardioversão sincronizada ± medicamentos antiarrítmicos**

#### Opções primárias

» **amiodarona:** 150 mg em infusão intravenosa administrados ao longo de 10 minutos inicialmente, seguidos por 1 mg/minuto por 6 horas, seguidos por 0.5 mg/minuto por 18 horas daí em diante

#### Opções secundárias

» **lidocaína:** 1 a 1.5 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 1-4 mg/minuto

» Em pacientes que não respondem ao tratamento agudo inicial com terapia antiarrítmica, a cardioversão elétrica sincronizada é um tratamento importante para TV sustentada hemodinamicamente tolerada. Medicamentos antiarrítmicos como amiodarona ou lidocaína podem ser administrados aos pacientes que não têm sucesso na tentativa inicial na cardioversão sincronizada antes de tentativas adicionais na cardioversão.

» A cardioversão sincronizada deve ser considerada antes de tentar usar terapia medicamentosa antiarrítmica em pacientes altamente sintomáticos (principalmente em pacientes com sintomas de perfusão cerebral diminuída), mesmo se eles tiverem hemodinâmica aparentemente estável.

## Agudo

» Em pacientes com uma causa reversível identificável de taquicardia ventricular (por exemplo, isquemia, IAM, toxicidade ou superdosagem de medicamentos), o manejo também envolve tratamento contínuo da causa reversível.

**taquicardia ventricular  
(TV) sustentada idiopática  
hemodinamicamente estável**

### 1a medicamentos antiarrítmicos intravenosos

#### Opções primárias

» **adenosina**: 6-12 mg por via intravenosa de acordo com a resposta e bloqueio AV evidente  
A TV idiopática da via de saída pode ser interrompida com adenosina em bolus.

#### OU

» **verapamil**: 5-10 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 10 mg após 30 minutos se nenhuma resposta adequada for observada, dose total máxima de 20 mg  
A TV fascicular caracteristicamente responde ao verapamil, mas o medicamento deve ser usado com extrema cautela devido ao risco de hipotensão.

#### OU

» **metoprolol**: 5 mg por via intravenosa inicialmente, repetir a cada 2 minutos de acordo com a resposta, dose total máxima de 15 mg  
As taquicardias da via de saída também podem responder a betabloqueadores ou a manobras vagais.

#### Opções secundárias

» **amiodarona**: 150 mg em infusão intravenosa administrados ao longo de 10 minutos  
Nos casos refratários à adenosina ou ao verapamil, a TV idiopática pode ser tratada com outros medicamentos antiarrítmicos (lidocaína, amiodarona).

#### OU

» **lidocaína**: 1 a 1.5 mg/kg por via intravenosa em dose única

**Agudo**

Nos casos refratários à adenosina ou ao verapamil, a TV idiopática pode ser tratada com outros medicamentos antiarrítmicos (lidocaína, amiodarona).

» As TVs idiopáticas são várias entidades distintas de TV que ocorrem na ausência de cardiopatia estrutural, distúrbio genético conhecido, toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico, mas são identificáveis por estudo eletrofisiológico e respondem a alguns medicamentos. Portanto, no caso de taquicardias ventriculares, a TV idiopática refere-se a um subtipo específico de taquicardias que podem ser definidas e são identificáveis. Estas doenças requerem tratamento específico, e recomenda-se procurar aconselhamento de um especialista.

» Tipos específicos de TV idiopática caracteristicamente respondem a medicamentos específicos, uma característica útil para diagnóstico e fins terapêuticos no contexto agudo. A TV idiopática da via de saída pode ser interrompida com adenosina em bolus. As taquicardias da via de saída também podem responder a betabloqueadores ou a manobras vagais.

» A TV fascicular caracteristicamente responde ao verapamil, mas o medicamento deve ser usado com extrema cautela devido ao risco de hipotensão.

» Nos casos refratários à adenosina ou ao verapamil, a TV idiopática pode ser tratada com outros medicamentos antiarrítmicos (lidocaína, amiodarona); se necessário, a cardioversão elétrica sincronizada pode ser realizada.[19]

» Se o paciente não está sendo tratado por um especialista, após a interrupção bem-sucedida da taquicardia e estabilização, o paciente deve ser encaminhado a um especialista (eletrofisiologista) para manejo adicional.

**2a cardioversão sincronizada**

» Em pacientes com TV idiopática que não conseguiram responder à terapia medicamentosa antiarrítmica, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser considerada. O uso precoce de cardioversão pode ser indicado em pacientes altamente sintomáticos (principalmente com sintomas de perfusão cerebral diminuída) embora pareçam hemodinamicamente estáveis.

## Agudo

» Se o paciente não está sendo tratado por um especialista, após a interrupção bem-sucedida da taquicardia e estabilização, o paciente deve ser encaminhado a um especialista (eletrofisiologista) para manejo adicional.

## Em curso

**não idiopática: alto risco de taquicardia ventricular (TV) ou história de TV sustentada/parada cardíaca sem causa reversível identificável**

### 1a cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)

» O grupo de pacientes discutido aqui como não idiopático inclui pacientes com causas reversíveis identificáveis de TV, bem como pacientes nos quais não existem causas identificáveis. A TV idiopática (embora definida com ocorrência na ausência de cardiopatia estrutural, distúrbio genético conhecido, toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico) é identificável por estudo eletrofisiológico e responde a alguns medicamentos. Portanto, no caso de taquicardias ventriculares, a TV idiopática refere-se a um subtipo específico de taquicardias que podem ser definidas e são identificáveis. Isso é diferente de taquicardias sem nenhuma causa identificável, nas quais o paciente não teria sinais de uma causa definitiva para a TV nem sinais de TV idiopática.

» Pacientes em alto risco para TV para os quais a implantação do CDI é a medida preventiva/de tratamento inicial recomendada, incluindo os pacientes com: cardiomiopatia isquêmica (fração de ejeção do ventrículo esquerdo [FEVE]  $\leq 35\%$ , ou  $\leq 40\%$  com TV não sustentada e TV induzida durante estudo eletrofisiológico [EF]); cardiomiopatia não isquêmica (FEVE  $\leq 35\%$  e sintomas de classe II ou III da New York Heart Association); cardiomiopatia hipertrófica com um ou mais dos seguintes: 1) história pessoal de morte súbita cardíaca ou TV sustentada; 2) história familiar de morte súbita cardíaca em um parente de primeiro grau; 3) espessura da parede ventricular septal  $>30$  mm; 4) síncope inexplicada; 5) TV não sustentada frequente ou prolongada descoberta em um monitor Holter; e 6) resposta anormal da pressão arterial (PA) (ou seja, queda da PA no teste ergométrico em esteira); TV/fibrilação ventricular (FV) prévia;



## Em curso

ou síndromes de arritmia congênita, incluindo a síndrome do QT longo e a síndrome de Brugada com características de alto risco.

» A terapia com CDI proporciona um monitoramento contínuo do ritmo cardíaco e da capacidade de interromper a TV pela sobre-estimulação e/ou cardioversão/desfibrilação.

» A terapia com CDI tornou-se o tratamento mais importante para reduzir a mortalidade entre pacientes de alto risco, com uma redução do risco relativo de 30% a 40% em morte cardíaca com terapia com CDI. Medicamentos têm sido mostrados como menos eficientes que CDIs na redução da carga de arritmias ventriculares malignas em pacientes de alto risco e são considerados terapia adjuvante para tratar essas doenças.

» Foi demonstrado que os CDIs são mais efetivos que os medicamentos antiarrítmicos na redução da mortalidade geral em sobreviventes de parada cardíaca sem causas reversíveis de parada cardíaca, incluindo anormalidades tóxicas/metabólicas, trauma e isquemia aguda. A implantação do CDI é contraindicada nesses casos quando a correção do distúrbio é considerada viável e com probabilidade de reduzir consideravelmente o risco de recorrência.

» O implante do CDI requer cirurgia e está associado a um risco pequeno de mortalidade no procedimento. Os riscos em longo prazo da terapia com CDI incluem mau funcionamento do dispositivo, infecção e/ou choques inadequados. Os choques do CDI são dolorosos e, se frequentes, podem prejudicar a qualidade de vida do paciente.<sup>[28] [29] [30] [34]</sup>

#### adjunto medicamento antiarrítmico

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **mexiletina**: 200 mg por via oral a cada 8 horas

**OU**

» **flecainida**: 100-150 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

## Em curso

» **propafenona**: 150-300 mg por via oral (liberação imediata) a cada 8 horas; ou 225-425 mg por via oral (liberação prolongada) a cada 12 horas

**OU**

» **sotalol**: 80-160 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **amiodarona**: 800-1600 mg/dia por via oral administrados em doses únicas ou fracionadas por 1-3 semanas, seguidos por 600-800 mg/dia administrados em doses únicas ou fracionadas por 4 semanas, seguidos por 200-400 mg/dia administrados em doses únicas ou fracionadas

» Medicamentos antiarrítmicos podem ser úteis como terapias adjuvantes para pacientes de alto risco com um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) já inserido ou para os quais a terapia com CDI não é uma opção.<sup>[5]</sup> Entretanto, ensaios randomizados mostraram que os medicamentos antiarrítmicos orais disponíveis atualmente, à exceção dos betabloqueadores, não prolongam a vida quando usados cronicamente no tratamento de arritmias ventriculares com risco de vida e morte súbita.<sup>[5]</sup> Alguns medicamentos antiarrítmicos podem ser inadequados para pacientes com cardiopatia estrutural por conta das propriedades inotrópicas negativas e do aumento do risco de causar TV. A amiodarona pode aumentar os limites de desfibrilação.<sup>[36]</sup>

## 2a monoterapia antiarrítmica

### Opções primárias

» **mexiletina**: 200 mg por via oral a cada 8 horas

**OU**

» **flecainida**: 100-150 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **propafenona**: 150-300 mg por via oral (liberação imediata) a cada 8 horas

**OU**

## Em curso

» **sotalol**: 80-160 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **amiodarona**: 800-1600 mg/dia por via oral administrados em doses únicas ou fracionadas por 1-3 semanas, seguidos por 600-800 mg/dia administrados em doses únicas ou fracionadas por 4 semanas, seguidos por 200-400 mg/dia administrados em doses únicas ou fracionadas

» Medicamentos antiarrítmicos podem ser úteis como terapias adjuvantes para pacientes de alto risco com um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) já inserido ou para os quais a terapia com CDI não é uma opção.<sup>[5]</sup> Entretanto, ensaios randomizados mostraram que os medicamentos antiarrítmicos orais disponíveis atualmente, à exceção dos betabloqueadores, não prolongam a vida quando usados cronicamente no tratamento de arritmias ventriculares com risco de vida e morte súbita.<sup>[5]</sup> Medicamentos antiarrítmicos podem ser inadequados para pacientes com cardiopatia estrutural por conta das propriedades inotrópicas negativas e do aumento do risco de causar TV. A amiodarona pode aumentar os limiares do desfibrilador e potencialmente prejudicar a função do CDI.<sup>[36]</sup>

■ **cardiopatia estrutural com episódios recorrentes de taquicardia ventricular (TV)**

**mais**

**ablação por cateter**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A ablação por cateter também pode ser usada como medida paliativa em pacientes com cardiopatia estrutural que apresentam episódios recorrentes de TV.<sup>[25]</sup> <sup>[37]</sup> 1[C]Evidence

**taquicardia ventricular (TV) idiopática**

**taquicardia ventricular (TV) idiopática**

**1a**

**encaminhamento a especialista para tratamento antiarrítmico contínuo**

» As TVs idiopáticas são várias entidades distintas de TV que ocorrem na ausência de cardiopatia estrutural, distúrbio genético conhecido, toxicidade medicamentosa ou desequilíbrio eletrolítico, mas são identificáveis por estudo eletrofisiológico e respondem a alguns medicamentos. Portanto, no caso de taquicardias ventriculares, a TV idiopática refere-se a um subtipo específico de taquicardias que podem ser definidas e são identificáveis. Estas doenças requerem tratamento específico, e

## Em curso

- **sintomas leves a moderados (palpitações raras que não interferem nas atividades diárias)**

mais

recomenda-se procurar aconselhamento de um especialista.

### **betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio ou ablação por cateter**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **metoprolol**: 50-200 mg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **verapamil**: 180-240 mg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 3-4 doses fracionadas; 180-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **diltiazem**: 90-360 mg/dia por via oral (liberação imediata) administrados em 3-4 doses fracionadas; 90-360 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

» Na terapia contínua para pacientes com TV idiopática e sintomas leves a moderados, betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio geralmente fornecem tratamento suficiente.

» Em termos de escolha de bloqueadores dos canais de cálcio, o verapamil geralmente é usado com o diltiazem como outra opção.

» Cabe ao médico e ao paciente decidir, de acordo com suas preferências, entre medicamento e ablação neste contexto.<sup>[25]</sup>

### **ablação por cateter**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Na terapia contínua para pacientes com sintomas moderados a graves, a ablação por cateter da TV deve ser considerada como primeira escolha. A ablação por cateter também é indicada em pacientes nos quais os

- **sintomas moderados a graves (síncope, pré-síncope ou palpitações frequentes e incapacitantes)**

mais

## Em curso

- falha de betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou ablação por cateter, ou não candidatos para ablação por cateter

mais

betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio são inefetivos ou mal tolerados.<sup>[25]</sup>

» Além disso, é uma terapia de primeira linha razoável em pacientes com sintomas leves a moderados que preferem não tomar medicamentos.

### **medicamentos antiarrítmicos da classe I ou classe III**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **mexiletina**: 200 mg por via oral a cada 8 horas

**OU**

» **flecainida**: 100-200 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **propafenona**: 150-350 mg por via oral (liberação imediata) a cada 8 horas

**OU**

» **sotalol**: 80-160 mg por via oral duas vezes ao dia

#### **Opções secundárias**

» **amiodarona**: 200 mg/dia por via oral administrados em doses únicas ou fracionadas

» Na terapia contínua, agentes antiarrítmicos, incluindo medicamentos de classe I (mexiletina, flecainida e propafenona) e agentes de classe III (amiodarona e sotalol), podem ser usados em pacientes que não obtêm sucesso na terapia com betabloqueadores e/ou bloqueadores dos canais de cálcio, e que não são candidatos à ablação por cateter devido a comorbidade clínica ou relutância em passar pelo procedimento, ou nos quais a ablação por cateter é ineficaz.<sup>[25] [26]</sup>

» A escolha do medicamento geralmente é determinada com base na preferência individual do médico/paciente.

## Novidades

### Navegação magnética remota

A navegação magnética remota é uma técnica de navegação robótica usada no mapeamento e na ablação de arritmias. Por exemplo, um estudo descobriu que a navegação magnética remota é um método eficaz e seguro para a ablação da taquicardia ventricular, com baixas taxas de recorrência e complicações.<sup>[40]</sup> Embora os dados relacionados a resultados de longo prazo continuem limitados, há muito entusiasmo quanto a essa tecnologia como meio para redução da exposição à radiação, tanto para o paciente quanto para o médico.<sup>[41]</sup>

## Recomendações

### Monitoramento

Pacientes com taquicardia ventricular (TV) devem ser avaliados por um eletrofisiologista. Uma avaliação do status cardíaco subjacente deve ser realizada e terapia medicamentosa e/ou terapia com cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) deve ser iniciada conforme indicado clinicamente.

Pacientes com implante de CDI requerem verificações de rotina do dispositivo e precisam ser reavaliados imediatamente se os sintomas da taquicardia recorrerem ou se o dispositivo liberar um choque. Muitas verificações de rotina do dispositivo podem ser realizadas por telemetria remota; essas verificações geralmente são realizadas a cada 3 meses.

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem relatar episódios de síncope, pré-síncope, dor torácica ou palpitações aos médicos, pois esses sintomas podem indicar TV recorrente. Pacientes que tomam medicamentos antiarrítmicos em longo prazo podem requerer acompanhamento específico para monitorar a eficácia e/ou toxicidade. Os pacientes devem ser orientado sobre efeitos adversos específicos associados a seus medicamentos antiarrítmicos, como sintomas de disfunção tireoidiana nos pacientes que tomam amiodarona. Pacientes com implante de CDI devem relatar ao médico quaisquer choques do dispositivo ou evidência de infecção do dispositivo (eritema, sensibilidade ou pus).

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>mau funcionamento do cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) (dispositivo ou derivações)</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Pode ser necessária a substituição urgente do dispositivo ou modificação de um ou mais componentes do sistema do CDI. No entanto, se a taxa de falha for suficientemente baixa e menor que o risco de substituição do CDI, o manejo ideal dos dispositivos que tendem a falhar pode consistir em observação estrita do paciente em vez da substituição do dispositivo profilático.		
<b>fibrilação ventricular (FV)</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Pacientes que desenvolvem taquicardia ventricular sustentada (TV) no contexto de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo geralmente apresentam ritmos reentrantes ao redor de cicatrizes miocárdicas. Esses circuitos reentrantes podem degenerar para FV e estão associados a uma alta taxa de mortalidade.		
<b>morte súbita cardíaca</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
A TV é causa mais comum da morte súbita cardíaca.		



Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>infecção relacionada ao CDI</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
Muitas vezes é resultante de bacteremia. Pode ocorrer infecção ao longo da porção intravascular das derivações ou na bolsa do gerador. O tratamento geralmente requer remoção completa do sistema do CDI e um ciclo prolongado de antibióticos.		
<b>cardiomiopatia</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
Complexos ventriculares prematuros (CVPs) idiopáticos frequentes ou incessantes, ou TV não sustentada têm sido associados à cardiomiopatia reversível induzida por taquicardia que regride após terapia com medicamentos ou ablação por cateter.[42]		
<b>disfunção tireoidiana induzida por amiodarona</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
A amiodarona pode causar efeitos adversos que incluem disfunção tireoidiana (hipo e hipertireoidismo).		

## Prognóstico

### Taquicardia ventricular (TV) idiopática

A TV idiopática geralmente apresenta um prognóstico favorável. Na maioria dos pacientes, a TV idiopática não é uma doença progressiva. Os sintomas mais comuns associados à TV idiopática são palpitações e pré-síncope; a síncope verdadeira é incomum (10% a 20%). Pacientes que apresentam TV idiopática aparente originada no ventrículo direito devem passar por uma avaliação cuidadosa quanto à cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito oculta, já que complexos ventriculares prematuros (CVP) e TV são manifestações precoces frequentes desse distúrbio. CVPs idiopáticos frequentes ou incessantes, ou TV não sustentada têm sido associados à cardiomiopatia reversível induzida por taquicardia que regride após terapia com medicamentos ou ablação por cateter.[42]

### TV não idiopática

Ao contrário da TV idiopática, pacientes que desenvolvem TV sustentada no contexto de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo geralmente apresentam ritmos reentrantes ao redor de cicatrizes miocárdicas. Esses circuitos reentrantes podem degenerar para fibrilação ventricular (FV) e estão associados a uma alta taxa de mortalidade. A inserção do cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) proporciona o monitoramento contínuo do ritmo cardíaco e da capacidade de interromper a TV pela sobre-estimulação e/ou desfibrilação. Em função do início imprevisível e rápido da TV sustentada, e suas consequências graves se não for tratada, a terapia profilática com CDI tornou-se o tratamento mais importante para reduzir a mortalidade entre pacientes de alto risco.[5]

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2007

### América do Norte

#### AHA/ACCF/HRS scientific statement: noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death

**Publicado por:** American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:**  
2008

#### ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2006

### Oceania

#### Guidelines for the diagnosis and management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia

**Publicado por:** The Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:**  
2016

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Adult basic life support: resuscitation guidelines 2015

**Publicado por:** Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

#### Adult advanced life support: resuscitation guidelines 2015

**Publicado por:** Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

#### Peri-arrest arrhythmias: resuscitation guidelines 2015

**Publicado por:** Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

## Europa

### The use of automated external defibrillators: resuscitation guidelines 2015

**Publicado por:** Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

### European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015

**Publicado por:** European Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

### Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronisation therapy for arrhythmias and heart failure

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2014

### Percutaneous (non-thoracoscopic) epicardial catheter radiofrequency ablation for ventricular tachycardia

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2009

### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2007

### Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2004

## Internacional

### Venice Chart international consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation

**Publicado por:** Venice Chart

**Última publicação em:**  
2010

### EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias

**Publicado por:** European Heart Rhythm Association; European Society of Cardiology; Heart Rhythm Society; American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2009

### Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication

**Publicado por:** International Liaison Committee on Resuscitation

**Última publicação em:**  
2008

## América do Norte

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

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2015

### 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2015

### 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7: adult advanced cardiovascular life support

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2015

### 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2012

### Defibrillation: 2010 international consensus conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:** 2010

### ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; European Society of Cardiology

**Última publicação em:** 2006

### Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation

**Publicado por:** American Academy of Neurology

**Última publicação em:** 2006

## Oceania

### Guidelines for the diagnosis and management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia

**Publicado por:** The Cardiac Society of Australia and New Zealand

**Última publicação em:** 2016



## Recursos online

---

1. [CredibleMeds: Arizona Center for Education and Research on Therapeutics](#) (*external link*)
2. [2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care](#) (*external link*)

## Nível de evidência

1. Mortalidade: há evidências de baixa qualidade para apoiar o uso da ablação por cateter como terapia de primeira linha para pacientes com taquicardia ventricular (TV) idiopática e como terapia paliativa em pacientes com cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDIs).[\[5\]](#) [\[26\]](#)  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
2. Mortalidade: há evidências de alta qualidade que mostram que os cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDIs) reduzem a mortalidade geral em comparação à terapia medicamentosa ideal para a insuficiência cardíaca em pacientes com disfunção sistólica grave do ventrículo esquerdo, seja por isquemia ou cardiopatia não isquêmica.[\[27\]](#) [\[28\]](#)  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Mortalidade: há evidências de alta qualidade que mostram que os cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDIs) profiláticos reduzem a mortalidade geral em comparação a medicamentos antiarrítmicos (incluindo a amiodarona, a propafenona e o metoprolol) em pacientes com história de parada cardíaca, fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) hemodinamicamente significativa não decorrente de uma causa reversível.[\[29\]](#) [\[30\]](#) [\[31\]](#)  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.



## Artigos principais

- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation*. 2006 Sep 5;114(10):e385-484. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference. *Heart Rhythm*. 2005;2:429-440. [Resumo](#)
- Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649-1659. [Resumo](#)
- van der Werf C, Zwinderman AH, Wilde AA. Therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. *Europace*. 2012;14:175-183. [Erratum in: *Europace*. 2012;14:1810.] [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2):S444-S464. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al; European Heart Rhythm Association (EHRA); Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC); Heart Rhythm Society (HRS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA). EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*. 2009;11:771-817. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337:1576-1584. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000;101:1297-1302. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000;102:748-754. [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Referências

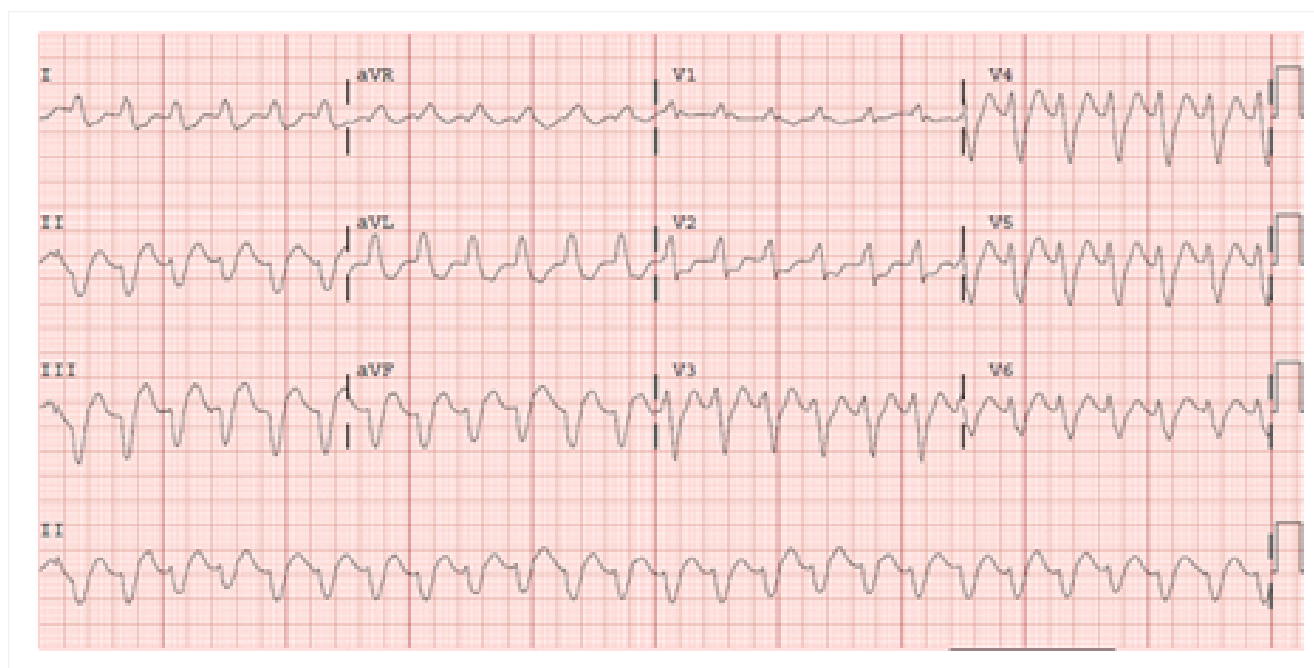
1. Stecker E, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1161-1166. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Cubillos-Garzon LA, Casas JP, Morillo CA, et al. Congestive heart failure in Latin America: the next epidemic. *Am Heart J*. 2004;147:412-417. [Resumo](#)

3. Kies P, Bootsma M, Bax J, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: Screening, diagnosis, and treatment. *Heart Rhythm*. 2006;3:225-234. [Resumo](#)
4. Lehnart SE, Ackerman MJ, Benson DW Jr, et al. Inherited arrhythmias: a National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases workshop consensus report about the diagnosis, phenotyping, molecular mechanisms, and therapeutic approaches for primary cardiomyopathies of gene mutations affecting ion channel function. *Circulation*. 2007;116:2325-2345. [Erratum in: *Circulation*. 2008;118:e132.] [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation*. 2006 Sep 5;114(10):e385-484. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, et al. Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2035-2043. [Resumo](#)
7. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1687-1713. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA*. 2007;298:405-412. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001 Jan 2;103(1):89-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Shimizu W. The long QT syndrome: therapeutic implications of a genetic diagnosis. *Cardiovasc Res*. 2005;67:347-356. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Hu D, Barajas-Martinez H, Pfeiffer R, et al. Mutations in SCN10A are responsible for a large fraction of cases of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:66-79. [Resumo](#)
12. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference. *Heart Rhythm*. 2005;2:429-440. [Resumo](#)
13. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J*. 1994;71:215-218. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Wellens HJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram. *Cardiol Clin*. 1987;5:511-525. [Resumo](#)
15. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649-1659. [Resumo](#)
16. Verecke A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5:89-98. [Resumo](#)

17. van der Werf C, Zwinderman AH, Wilde AA. Therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. *Europace*. 2012;14:175-183. [Erratum in: *Europace*. 2012;14:1810.] [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Europace*. 2011;13:1077-1109. [Erratum in: *Europace*. 2012;14:277.] [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(suppl 2):S444-S464. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Napolitano C, Priori SG. Diagnosis and treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2007;4:675-678. [Resumo](#)
21. Wilde AA, Bhuiyan ZA, Crotti L, et al. Left cardiac sympathetic denervation for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2008;358:2024-2029. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Watanabe H, Chopra N, Laver D, et al. Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans. *Nat Med*. 2009;15:380-383. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Watanabe H, van der Werf C, Roses-Noguer F, et al. Effects of flecainide on exercise-induced ventricular arrhythmias and recurrences in genotype-negative patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2013;10:542-547. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Ortiz M, Martín A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2016 Jun 28 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al; European Heart Rhythm Association (EHRA); Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC); Heart Rhythm Society (HRS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA). EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*. 2009;11:771-817. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Morin DP, Lerman BB. Management of ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2007;9:356-363. [Resumo](#)
27. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-883. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-237. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337:1576-1584. [Texto completo](#) [Resumo](#)

30. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000;101:1297-1302. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000;102:748-754. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Gasparini M, Proclemer A, Klersy C, et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;309:1903-1911. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, et al; MADIT-RIT Trial Investigators. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*. 2012;367:2275-2283. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Hammill SC, Stevenson LW, Kadish AH, et al. Review of the registry's first year, data collected, and future plans. *Heart Rhythm*. 2007;4:1260-1263. [Resumo](#)
35. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1318-1368. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Hohnloser SH, Dorian P, Roberts R, et al. Effect of amiodarone and sotalol on ventricular defibrillation threshold: the Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter/Defibrillator Patients (OPTIC) Trial. *Circulation*. 2006;114:104-109. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*. 1993;88:1647-1670. [Resumo](#)
38. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007;357:2657-2665. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Alberca T, Almendral J, Sanz P, et al. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defects. *Circulation*. 1997;96:3527-3533. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Akca F, Önsesveren I, Jordaens L, et al. Safety and efficacy of the remote magnetic navigation for ablation of ventricular tachycardias - a systematic review. *J Interv Card Electrophysiol*. 2012;34:65-71. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Bradfield J, Tung R, Mandapati R, et al. Catheter ablation utilizing remote magnetic navigation: a review of applications and outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:1021-1034. [Resumo](#)
42. Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation*. 2005;112:1092-1097. [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Imagens



*Figura 1: Taquicardia ventricular (monomórfica) sustentada*

*Do acervo do Prof. Sei Iwai; usado com permissão*

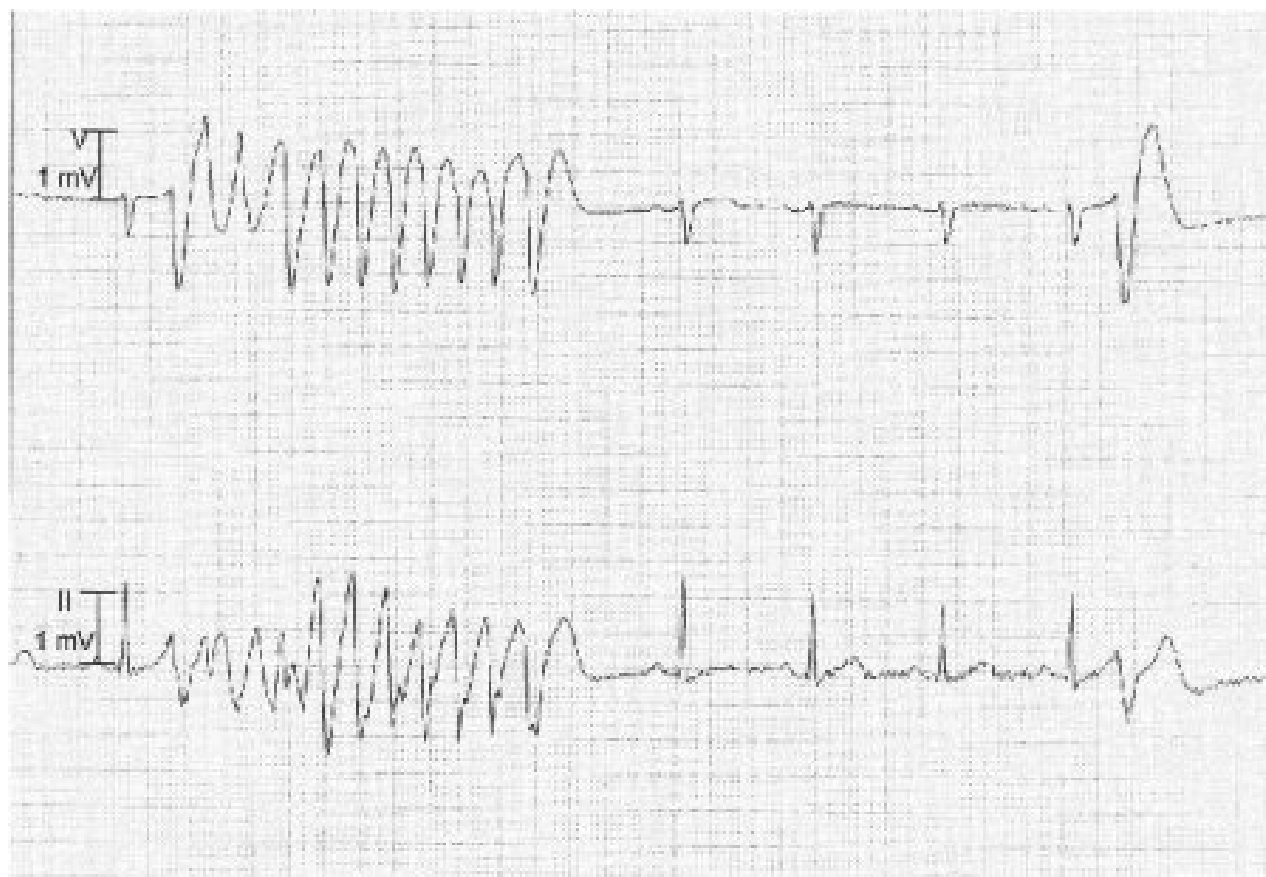
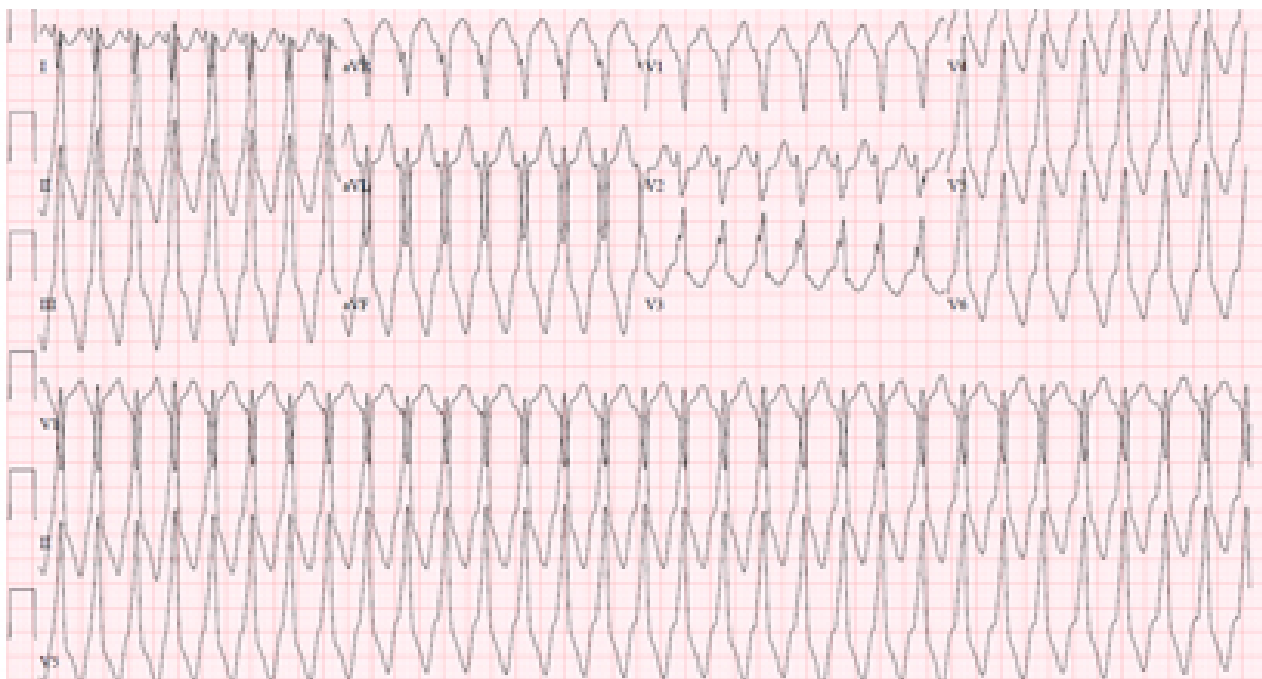


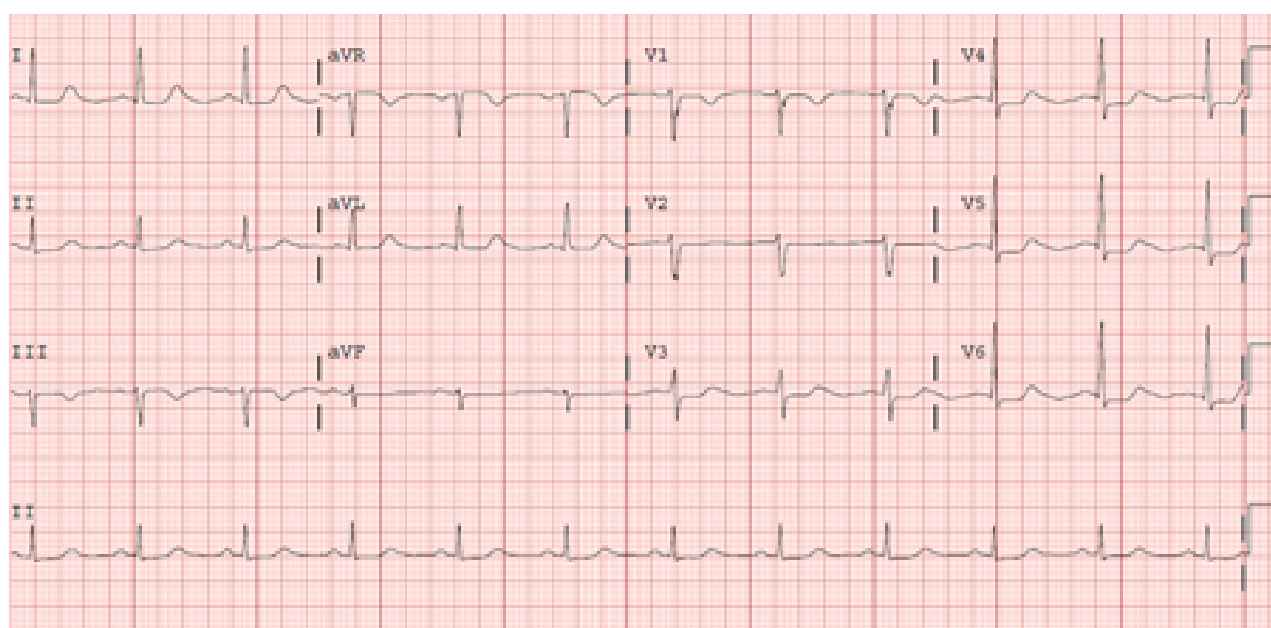
Figura 2: Torsades de pointes

Do acervo pessoal do Dr. Kenneth Stein e Dr. Richard Keating; usado com permissão



**Figura 3: Taquicardia da via de saída do ventrículo direito**

*Do acervo do Prof. Sei Iwai; usado com permissão*



**Figura 4: QT prolongado: QTc 510 ms (frequência cardíaca [FC] 69 e QT 476)**

*Do acervo do Prof. Sei Iwai; 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 considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Sei Iwai, MD, FACC, FHRS**

---

Professor of Clinical Medicine

New York Medical College, Director, Cardiac Electrophysiology, Westchester Medical Center, Valhalla, NY

DIVULGAÇÕES: SI is on the Biosense-Webster speakers' bureau. He receives honoraria from Biotronik for lectures and research grant support from Boston Scientific.

### // Reconhecimentos:

Prof Sei Iwai would like to gratefully acknowledge Dr Kenneth Stein and Dr Richard Keating, previous contributors to this monograph. KS declares he is an employee of and shareholder in Boston Scientific, a manufacturer of implantable cardioverter defibrillators and ablation catheters. RK declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Suneet Mittal, MD**

---

Director

Electrophysiology Laboratory, The St. Luke's-Roosevelt Hospital Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: SM declares that he has no competing interests.

#### **Kenneth A. Ellenbogen, MD**

---

Kontos Professor of Cardiology

Medical College of Virginia, Richmond, VA

DIVULGAÇÕES: KAE declares that he has no competing interests.

#### **Kim Rajappan, MA, MD, MRCP**

---

Consultant Cardiologist and Electrophysiologist

Cardiac Department, John Radcliffe Hospital, Oxford, UK

DIVULGAÇÕES: KR declares that she has no competing interests.