

BMJ Best Practice

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Fundamentos | 4 |
| Definição | 4 |
| Epidemiologia | 4 |
| Etiologia | 4 |
| Fisiopatologia | 5 |
| Classificação | 7 |
| Prevenção | 9 |
| Rastreamento | 9 |
| Diagnóstico | 10 |
| Caso clínico | 10 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 10 |
| Fatores de risco | 12 |
| Anamnese e exame físico | 13 |
| Exames diagnóstico | 15 |
| Diagnóstico diferencial | 16 |
| Critérios de diagnóstico | 17 |
| Tratamento | 18 |
| Abordagem passo a passo do tratamento | 18 |
| Visão geral do tratamento | 20 |
| Opções de tratamento | 22 |
| Acompanhamento | 31 |
| Recomendações | 31 |
| Complicações | 31 |
| Prognóstico | 32 |
| Diretrizes | 33 |
| Diretrizes de diagnóstico | 33 |
| Diretrizes de tratamento | 33 |
| Referências | 35 |
| Imagens | 38 |
| Aviso legal | 57 |

Resumo

- ◇ Fibras miocárdicas se estendendo do átrio ao ventrículo ipsilateral, através do anel mitral ou tricúspide (via acessória), causam a pré-excitação do ventrículo.
- ◇ A síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) é restrita aos pacientes sintomáticos com uma anormalidade típica no eletrocardiograma (ECG); o padrão de WPW significa um paciente assintomático com anormalidades eletrocardiográficas típicas.
- ◇ Os pacientes em geral apresentam taquicardia reentrante atrioventricular, menos comumente fibrilação atrial e, raramente, morte súbita cardíaca.
- ◇ Pacientes assintomáticos podem ser monitorados ou selecionados para determinar se têm uma via acessória de “alto risco”; nesse caso, uma ablação por cateter é tipicamente realizada. O rastreamento para determinar se um paciente tem uma via acessória de alto risco é recomendado para pacientes que têm ocupações de alto risco, tais como motoristas de ônibus escolares ou pilotos, e também para atletas competitivos.
- ◇ Geralmente, os pacientes sintomáticos são submetidos à ablação por cateter como terapia de primeira linha. A terapia farmacológica pode ser considerada para pacientes nos quais a ablação por cateter falha e também para pacientes que preferem uma abordagem não-invasiva.
- ◇ A ablação por cateter é altamente eficaz com baixo risco e pode ser usada como terapia inicial ou para pacientes que apresentam efeitos colaterais ou recorrências de arritmia apesar do tratamento medicamentoso.

Definição

Ocorre quando um ou mais filamentos de fibras miocárdicas capazes de conduzir impulsos elétricos (conhecidas como vias acessórias [VAs] ou vias bypass) ligam o átrio ao ventrículo ipsilateral através do anel mitral ou tricúspide.[1] A condução do átrio atinge o ventrículo adjacente antes por meio da VA e uma parte do ventrículo é pré-excitada. O termo "síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)" é restrito aos pacientes sintomáticos com uma anormalidade típica no eletrocardiograma (ECG), ao passo que o termo "padrão de WPW" significa um paciente assintomático com anormalidades eletrocardiográficas típicas.[2]

Epidemiologia

É difícil estimar a prevalência exata de pré-excitação ventricular, pois a maioria dos pacientes é assintomática. A pré-excitação intermitente e a perda da pré-excitação ao longo do tempo também contam no teste de desafio. A prevalência do padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW) no eletrocardiograma (ECG) na população geral é de 0.1% a 0.3%.[3] [4] A incidência anual é de 0.004% a 0.1% (50% destes são assintomáticos). A razão de homens/mulheres é 2:1.[5] [6] Os sinais de pré-excitação estavam ausentes no ECG inicial em 22% dos pacientes com padrão de WPW no ECG, e 40% destes perderam a pré-excitação nos registros de ECGs posteriores.[5] A prevalência da síndrome de WPW varia com a população estudada. Em uma revisão de 22,500 tripulantes saudáveis, o padrão de WPW foi observado em 0.25%; porém, apenas 1.8% destes pacientes apresentaram arritmias documentadas. Pode ser encontrada em qualquer idade, mas a maior incidência é entre 20 e 39 anos.[7] Em um relato de 228 pacientes com síndrome de WPW, a incidência geral da arritmia foi de 1% ao ano durante um acompanhamento de 22 anos.

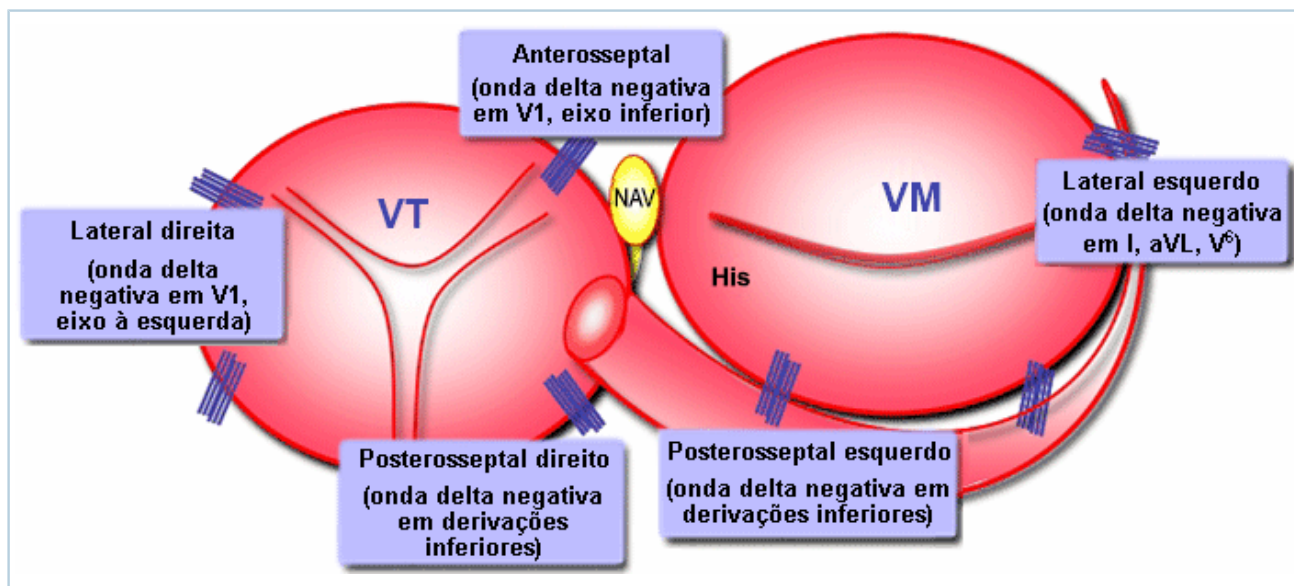
Etiologia

O padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW) no eletrocardiograma (ECG) é originado de um defeito do desenvolvimento cardíaco no isolamento elétrico atrioventricular (AV) no sulco AV devido à presença de uma via acessória (VA). Essas VAs são, em geral, filamentos únicos de tecido epicárdico que viajam pelo sulco AV para ligar o átrio ao miocárdio ventricular adjacente. Com menor frequência, elas são filamentos múltiplos semelhantes a fios de cabelo ou uma ampla faixa de tecidos. Raramente, essas faixas musculares estendem-se sobre divertículos do seio coronário ou podem ligar o apêndice atrial direito ao ventrículo direito anterior. A distribuição anatômica de VA é: 40% a 60% na região lateral esquerda; 20% na região posterosseptal direita ou esquerda; 13% a 21% na parede livre direita; e 2% a 10% na região anterosseptal. Diferente do nó atrioventricular, no qual a condução fica mais lenta em frequências maiores de estímulo (condução decremental), aproximadamente 90% das VAs têm condução rápida, resultando em taquicardia com movimento circular envolvendo o átrio e o ventrículo ipsilateral com VA como um pilar e o nó atrioventricular como outro pilar do circuito (taquicardias reentrantes atrioventriculares). Aproximadamente 10% das VAs na síndrome de WPW são de condução lenta (decremental).

A presença de VAs pode estar associada a diversos distúrbios. A anomalia de Ebstein é uma malformação da valva tricúspide e do ventrículo direito caracterizada pela adesão dos folhetos tricúspide posterior e septal ao miocárdio subjacente, deslocamento apical do anel tricúspide e dilatação da parte atrial do ventrículo direito. Outras associações raras incluem cardiomiopatia hipertrófica, prolapso da valva mitral, defeito do septo atrial, defeito do septo ventricular, transposição dos grandes vasos, coarctação aórtica, dextrocardia, divertículos do seio coronário, aneurismas atriais à direita e esquerda, rabdomiomas cardíacos (como observados em pacientes com esclerose tuberosa), síndrome de Marfan e ataxia de Friedreich.

A incidência de múltiplas VAs (2 a 5) em pacientes com síndrome de WPW é de 5% a 13%. [8] VAs múltiplas são mais comumente observadas em pacientes com história familiar de síndrome de WPW, em pacientes com anomalia de Ebstein ou outras cardiopatias congênitas (10% a 20%). [9] Múltiplas VAs estão associadas a uma maior incidência de taquicardia reciprocante antidrômica e uma maior incidência de morte súbita cardíaca.

[Fig-6]



Localizações comuns das vias acessórias nos anéis mitral e tricúspide

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

[Fig-8]

[Fig-9]

Fisiopatologia

A condução normal dos átrios aos ventrículos ocorre por meio do nó atrioventricular (AV) (onde ocorre atraso fisiológico menor) e sistema de His-Purkinje, resultando em um intervalo PR normal e um complexo QRS estreito. Na síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), em decorrência do atraso fisiológico da condução no nó atrioventricular, a condução do átrio atinge o ventrículo adjacente inicialmente por meio da via acessória (VA), que normalmente não possui atraso na condução, e uma parte do ventrículo é pré- excitada, resultando em um espessamento no traçado ascendente no início do complexo QRS, conhecido como onda delta. A porção terminal do complexo QRS é estreita, pois a condução do restante dos ventrículos é feita por meio do sistema de His-Purkinje.

O grau de pré- excitação depende das contribuições relativas da ativação ventricular por meio da VA versus o sistema de His-Purkinje. É geralmente maior para pacientes com uma VA do lado direito em comparação com uma VA esquerda livre devido às diferenças de tempo relativo para engajamento com a VA quando o impulso elétrico deixa o nodo sinusal. A condução ao longo da VA resulta em encurtamento do intervalo PR (<120 ms) e alargamento do complexo QRS (>110 ms) com alterações secundárias em onda ST-T. Durante a fibrilação atrial (FA), que ocorre em até um terço dos pacientes com síndrome de WPW, a VA pode conduzir rapidamente ao ventrículo, raramente causando fibrilação ventricular (FV), que pode resultar em morte súbita cardíaca.

Quando uma VA é apenas capaz de condução retrógrada (do ventrículo para o átrio), o eletrocardiograma (ECG) do ritmo sinusal é normal e não é observada onda delta (VA oculta). Essas VAs podem servir como o ramo retrógrado da taquicardia reciprocante ortodrômica.

[Fig-10]

[Fig-1]

- A taquicardia reentrante atrioventricular (TRAV) é a arritmia mais comum, e ocorre em aproximadamente 70% a 80% dos pacientes sintomáticos com síndrome de WPW. A forma comum da TRAV envolve a condução do impulso através do nó atrioventricular, pelo sistema His-Purkinje aos ventrículos de forma anterógrada, e de forma retrógrada por VA, resultando na rápida ativação atrial após a despolarização ventricular. Isto é conhecido como taquicardia reciprocante ortodrômica. Menos comum (5% a 10%), a TRAV resulta da condução do impulso em direção oposta à taquicardia reciprocante ortodrômica: ou seja, a condução do átrio ao ventrículo através da VA e depois do ventrículo ao átrio através do sistema His-Purkinje e do nó atrioventricular. Portanto, é uma taquicardia de complexo largo (TCL) regular, pois a ativação ventricular é transmiocárdica em vez de ser pelo tecido de condução especializado. Este tipo de TRAV é conhecido como taquicardia reciprocante antidrômica. A ART é relativamente mais frequente em pacientes com múltiplas VAs em comparação com aqueles com uma única VA e também é relativamente menos comum em pacientes com VAs septais.

[Fig-11]

- a TRAV ocorre em 70% a 80% dos pacientes com síndrome de WPW. Durante a taquicardia reciprocante ortodrômica, os impulsos atingem os ventrículos por meio do sistema de condução normal (nó atrioventricular e sistema de His-Purkinje) e depois retornam ao átrio através da VA assim que a despolarização ventricular atinge os anéis da valva. Mais comumente, a taquicardia inicia após um complexo atrial prematuro que é bloqueado na VA refratária, mas é capaz de conduzir pelo nó atrioventricular aos ventrículos. Nessa altura, a VA recupera-se e o impulso atinge o átrio pela VA e depois viaja até os ventrículos pelo nó atrioventricular, para continuar como taquicardia reciprocante ortodrômica. Durante a taquicardia reciprocante ortodrômica, o ventrículo é despolarizado por meio do sistema de condução normal. A taquicardia reciprocante ortodrômica é uma taquicardia de complexo estreito com um intervalo RP curto (taquicardia de RP curto).

[Fig-2]

[Fig-3]

- ART: a taquicardia reciprocante antidrômica é uma arritmia menos comum em pacientes com síndrome de WPW. A taquicardia reciprocante antidrômica pode ser iniciada por um complexo atrial prematuro. O impulso é bloqueado no nó atrioventricular se este estiver refratário, mas é conduzido pela VA aos ventrículos e depois de volta ao átrio por meio do nó atrioventricular e, então, a taquicardia de movimento circular é iniciada. De forma alternativa, a taquicardia reciprocante antidrômica pode ser iniciada por um complexo ventricular prematuro que bloqueia a VA e conduz via retrógrada o nó atrioventricular. O ECG inicial (painel superior) de um paciente com uma pré-excitação mínima e a taquicardia de complexo largo (TCL) (painel inferior) é uma taquicardia reciprocante antidrômica com onda delta negativa nas derivações inferiores e derivação V1 sugestiva de uma VA inferosseptal à direita, conforme mostrado aqui. A ART é uma taquicardia com QRS largo e, portanto, pode ser confundida com uma taquicardia ventricular ou uma taquicardia supraventricular com aberração. O ECG inicial é a chave na maioria dos casos. Se houver concordância de QRS positivo (polaridade positiva do QRS em todas as derivações precordiais devido à localização anular das VAs) durante a taquicardia reciprocante antidrômica, então isto pode mimetizar uma TV. Porém,

se houver concordância negativa (polaridade negativa do QRS em todas as derivações precordiais), então a taquicardia reciprocante antidrômica é descartada - exceto uma TRAV rara envolvendo uma via atriofascicular, que possui propriedade tipo nó atrioventricular que liga o anel tricúspide ao ramo direito distal e resulta em uma TCL com configuração de bloqueio do ramo esquerdo.

[Fig-4]

[Fig-5]

- FA: a FA é encontrada em 10% a 35% dos pacientes com síndrome de WPW. A FA com condução rápida através da VA é reconhecida por uma TCL irregular com variação do grau de pré-excitação ventricular. Os pacientes com uma VA de condução rápida ou múltiplas VAs estão em risco de fibrilação ventricular (FV) devido ao rápido estímulo ventricular.

[Fig-12]

- Flutter atrial e taquicardia atrial: o flutter atrial e a taquicardia atrial podem resultar em uma TCL regular e pré-excitada. O flutter atrial é encontrado em 5% a 10% dos pacientes com síndrome de WPW. Se a condução for rápida, então o estímulo rápido do ventrículo também pode resultar em FV. O padrão de bloqueio AV de Wenckebach no nó atrioventricular ou VA em flutter atrial e FA podem resultar em uma TCL irregular.

[Fig-13]

Classificação

Via acessória (VA) manifesta versus VA oculta

As VAs na síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) são, em geral, capazes de realizar a condução bidirecional (átrio para ventrículo e ventrículo para átrio). Quando uma VA é capaz de conduzir apenas de forma retrógrada (do ventrículo para o átrio), o eletrocardiograma (ECG) de ritmo sinusal é normal e não é observada onda delta (VA oculta).

[Fig-1]

Essas VAs servem como um substrato para a reentrada e podem causar uma taquicardia supraventricular (TSV) envolvendo o nó atrioventricular como a outra ligação entre o átrio e o ventrículo. Esse tipo de TSV é denominada taquicardia reentrante atrioventricular (TRAV). Um aumento do risco de morte súbita cardíaca é observado em pacientes com VAs de condução anterógrada, mas não naqueles com VAs ocultas.

Pacientes assintomáticos/sintomáticos

Pacientes sintomáticos são aqueles com episódios de taquicardia. A gravidade dos sintomas pode variar amplamente com base na frequência de episódios, sejam autolimitados ou não, e a frequência da taquicardia. Em geral, taquicardias mais rápidas resultam em sintomas mais graves que taquicardias mais lentas. A tolerância está relacionada ao índice de taquicardia supraventricular (TSV), assim como a experiência subjetiva do paciente. A decisão de recomendar o estudo eletrofisiológico (EF) e a ablação por cateter deve se basear na presença de quaisquer sintomas. Porque, por definição, todos os pacientes com síndrome de WPW são sintomáticos (em contraste com os assintomáticos, com pré-excitação no ECG), eles devem ser encaminhados para exames EF diagnósticos basais, com oferta de ablação por cateter se considerado apropriado com base nos resultados.

TRAV

A TRAV é a arritmia mais comum, e ocorre em aproximadamente 70% a 80% dos pacientes sintomáticos com síndrome de WPW.

Taquicardia reciprocante ortodrômica: durante a taquicardia reciprocante ortodrômica, o ventrículo é despolarizado por meio do sistema de condução normal. A taquicardia reciprocante ortodrômica é uma taquicardia de complexo estreito mais comumente com um intervalo RP curto (taquicardia de RP curto).

[Fig-2]

[Fig-3]

A taquicardia reciprocante antidrômica ART (antidromic reciprocating tachycardia): ART é uma taquicardia QRS, pois o ventrículo é despolarizado através da VA.

[Fig-4]

[Fig-5]

Rastreamento

Geralmente os membros familiares não são rastreados.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 42 anos de idade queixa-se de palpitações após tontura e breve perda da consciência. Sua esposa relata que ele está pálido e com dispneia. Os serviços clínicos de emergência foram chamados e o encontraram sem pulso. O eletrocardiograma (ECG) revelou uma taquicardia rápida e irregular de complexo largo. Mais tarde, ele foi ressuscitado com dois choques seguidos de corrente contínua.

Caso clínico #2

Um homem de 35 anos de idade comparece ao pronto-socorro e pronto atendimento de acidentados com palpitações, dispneia, tontura e dor torácica há 4 horas. Um ECG revelou taquicardia de complexo estreito com RP curto que respondeu a adenosina intravenosa. O ECG durante o ritmo sinusal revelou pré-excitação ventricular.

Outras apresentações

O diagnóstico de pessoas assintomáticas é feito durante eletrocardiogramas (ECGs) de rastreamento de rotina.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

É incomum o padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW) ser encontrado como um achado acidental em pessoas saudáveis submetidas a um eletrocardiograma (ECG) para uma verificação de rotina da saúde.

Apresentações agudas

Os pacientes com uma arritmia aguda devido a WPW podem apresentar palpitações, tontura, dispneia, dor torácica e/ou morte súbita cardíaca. As arritmias mais comuns diagnosticadas são taquicardia reentrante atrioventricular, fibrilação atrial e flutter atrial. Morte súbita cardíaca e síncope são desfechos associados, porém raros. O ECG deve ser realizado em qualquer paciente com suspeita de arritmia supraventricular.

Anomalias cardíacas congênitas

De 7% a 20% dos pacientes com síndrome de WPW possuem outras anomalias congênitas acompanhantes, sendo a mais comum a anomalia de Ebstein, que está associada a VAs únicas ou múltiplas à direita. Outras associações raras incluem cardiomiopatia hipertrófica, prolapso da valva mitral, defeito do septo atrial, defeito do septo ventricular, transposição dos grandes vasos, coarctação aórtica, dextrocardia, divertículos do seio coronário, aneurismas atriais à direita e esquerda, rabdomiomas cardíacos (como observados em pacientes com esclerose tuberosa), síndrome de Marfan e ataxia de Friedreich. A ecocardiografia pode ser utilizada para diagnosticá-los.

[Fig-8]

[Fig-9]

Localização das VAs

A localização exata das VAs ajuda na avaliação da taxa de sucesso e riscos da ablação por cateter e no planejamento da estratégia de ablação. Por exemplo, as VAs à esquerda são frequentemente ablacionadas por meio de uma abordagem transseptal, e as VAs parasseptais, que estão próximas ao feixe de His, estão associadas a um risco de bloqueio atrioventricular completo durante a ablação por cateter (alguns eletrofisiologistas agora preferem a crioablação para VAs próximas ao feixe de His; consultar a seção de tratamento).

Diversos algoritmos foram desenvolvidos, mas, como regra geral, uma onda delta positiva (primeiros 40 ms do complexo QRS) na derivação V1 sugere uma VA do lado esquerdo e uma onda delta negativa em V1 sugere uma VA do lado direito. Uma onda delta positiva nas derivações inferiores sugerem uma VA anterior. Um eixo esquerdo (com uma onda delta negativa na derivação V1) sugere uma VA lateral direita. Se as ondas delta nas derivações inferiores forem negativas, isso denota uma VA inferior. Uma onda delta negativa nas derivações I, aVL e V6 (desvio do eixo de QRS para a direita) com uma onda delta positiva na derivação V1 sugere uma via lateral esquerda. É prudente reconhecer que o vetor da onda delta pode apenas ser determinado com precisão quando o ECG mostra pré-excitação máxima.

[Fig-14]

[Fig-15]

[Fig-16]

[Fig-5]

Estratificação de risco

Os pacientes com o padrão de WPW devem ser submetidos a estratificação de risco com exames invasivos e não invasivos e aqueles que estão em baixo risco devem ser monitorados quanto a futuras arritmias. Como os exames não invasivos são considerados inferiores à avaliação eletrofisiológica invasiva para o risco de morte súbita cardíaca, muitos eletrofisiologistas acreditam que a estratificação de risco invasiva é justificada em alguns pacientes assintomáticos. É particularmente o caso para os pacientes que são atletas ou têm ocupações de alto risco, tais como motoristas de ônibus. Portanto, os pacientes assintomáticos devem ser encaminhados a um eletrofisiologista ou um cardiologista com experiência em avaliação de arritmia para estratificação do risco. Embora exista controvérsia, a maioria dos especialistas recomenda que todos os pacientes com pré-excitação ventricular sejam submetidos à estratificação de risco para determinar seu risco de morte súbita cardíaca, independentemente da presença de sintomas.[12] [13]

O risco de morte súbita cardíaca é determinado pelo período refratário anterógrado da via acessória. Múltiplas vias acessórias e taquicardia induzível presentes também foram identificadas como marcadores de risco. Se o período refratário for muito curto, os pacientes correm risco de desenvolver fibrilação ventricular no contexto de fibrilação atrial com condução rápida pela via acessória. Se a pré-excitação ventricular for intermitente em repouso, a via acessória tem baixo risco de causar morte súbita cardíaca. Se a pré-excitação ventricular estiver sempre presente em repouso, os pacientes devem ser encaminhados a um eletrofisiologista para determinar se há necessidade de estratificação de risco invasiva. Se os pacientes não desejam se submeter a um estudo eletrofisiológico, o teste ergométrico pode ser utilizado como uma ferramenta de estratificação de risco. A perda abrupta de pré-excitação durante o exercício, novamente indicativa de uma via acessória incapaz da condução perigosamente rápida do átrio ao ventrículo, é considerada um marcador de baixo risco para VA. Se a pré-excitação

não desaparecer de forma abrupta com o exercício, deve-se considerar a estratificação invasiva de risco com um estudo eletrofisiológico. As vias acessórias capazes de condução anterógrada rápida devem ser ablacionadas para reduzir o risco de morte súbita cardíaca, independentemente de causarem taquicardia supraventricular.

O teste ergométrico pode ser utilizado como um indicador de risco de morte súbita.

[Fig-17]

[Fig-18]

[Fig-19]

Fatores de risco

Fortes

Anomalia de Ebstein

- A anormalidade congênita mais comum observada na Wolff-Parkinson-White (WPW) é a anomalia de Ebstein. Está associada a vias acessórias únicas ou múltiplas à direita.

[Fig-8]

Fracos

cardiomiopatia hipertrófica

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

[Fig-9]

prolapso da valva mitral

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

defeito do septo atrial

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

defeito do septo ventricular

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

transposição dos grandes vasos

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

coarctação aórtica

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

dextrocardia

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

divertículos do seio coronário

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

aneurismas atriais à direita e esquerda

- Menos comum, os pacientes com a síndrome de WPW podem ter outras anomalias congênitas acompanhantes.

rabdomiomas cardíacos

- Observados em pacientes com esclerose tuberosa.

Síndrome de Marfan

- Eventualmente associada à síndrome de WPW.

ataxia de Friedreich

- Eventualmente associada à síndrome de WPW.

história familiar

- A incidência da síndrome de WPW familiar entre pacientes com vias acessórias (VAs) é relatada como sendo de 3.4% e a prevalência em parentes de primeiro grau é de 0.55%.^[7] ^[10] Também é relatada herança autossômica dominante. As formas familiares possuem uma maior incidência de múltiplas VAs, mas, em geral, não possuem preponderância masculina ou anomalias cardíacas estruturais. Distúrbios hereditários raros também estão associados à síndrome de WPW familiar.^[11]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco são as anomalias cardíacas congênitas. A mais comum é a anomalia de Ebstein.

taquicardia reentrante atrioventricular (TRAV) (comum)

- A arritmia mais comum é a TRAV, que ocorre em aproximadamente 70% a 80% dos pacientes.

Outros fatores de diagnóstico**palpitações (comum)**

- Característica manifesta de uma arritmia aguda devido a WPW.

tontura (comum)

- Característica manifesta de uma arritmia aguda devido a WPW.

dispneia (comum)

- Característica manifesta de uma arritmia aguda devido a WPW.

dor torácica (comum)

- Característica manifesta de uma arritmia aguda devido a WPW.

fibrilação atrial (comum)

- A fibrilação e o flutter atrial ocorrem isoladamente em 16% e 20% dos pacientes com taquicardia por reentrada atrioventricular. Normalmente, a frequência cardíaca varia entre 150 e 240 bpm.

flutter atrial (comum)

- A fibrilação e o flutter atrial ocorrem isoladamente em 16% e 20% dos pacientes com taquicardia por reentrada atrioventricular. Normalmente, a frequência cardíaca varia entre 150 e 240 bpm.

anomalias cardíacas congênicas (comum)

- De 7% a 20% dos pacientes com síndrome de WPW apresentam outras anomalias congênicas acompanhantes. A mais comum é a anomalia de Ebstein, que está associada a vias acessórias únicas ou múltiplas à direita.

morte súbita cardíaca (incomum)

- Os seguintes fatores são considerados de alto risco para morte súbita cardíaca, especialmente em pacientes com histórico de síncope: bpm mais rápidos ≥ 225 durante a fibrilação atrial; período refratário anterógrado ≤ 270 ms; múltiplas vias acessórias.

síncope e pré-síncope (incomum)

- Em geral, com uma história de palpitações e tontura. A síncope é uma apresentação incomum (incidência $<5\%$) da síndrome de WPW. Acredita-se que a maioria desses episódios é decorrente da síncope neurocardiogênica. Pode ser raramente uma manifestação de fibrilação atrial com resposta ventricular rápida ou uma taquicardia ventricular polimórfica autolimitada e fibrilação ventricular, as quais ocorrem em decorrência das taxas ventriculares rápidas devido à condução anterógrada através da via acessória.

taquicardia na gestação (incomum)

- A incidência de taquicardia sintomática é relatada como sendo maior durante a gestação em mulheres com WPW.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

| Exame | Resultado |
|--|---|
| eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações <ul style="list-style-type: none"> O ECG deve ser realizado em qualquer paciente com suspeita de arritmia supraventricular. A pré-excitação intermitente é definida pela presença eletrocardiográfica de complexos QRS com pré-excitação combinada com complexos QRS estreitos como consequência da condução somente por meio do nó atrioventricular (AV) (sem pré-excitação). Às vezes, os complexos QRS pré-excitados alternam com o complexo QRS estreito devido a um longo período refratário da via acessória (VA). A pré-excitação intermitente indica que a VA é incapaz de realizar a condução ao ventrículo de forma rápida o suficiente para constituir um risco de fibrilação ventricular durante as arritmias atriais rápidas, como a fibrilação ou flutter atrial. Foi desenvolvido um algoritmo da polaridade da onda delta no ECG de 12 derivações ou durante a taquicardia antidrômica. O ECG de 12 derivações inicial mostra ausência de ondas delta e taquicardia com RP curto durante a arritmia clínica na taquicardia por reentrada no nó atrioventricular. <p>[Fig-20]</p> <p>[Fig-14]</p> | <p>ondas delta significam a presença de VA de condução anterógrada; a ausência de ondas delta pode significar uma VA oculta apenas retrógrada ou uma VA com pré-excitação intermitente</p> |

Exames a serem considerados

| Exame | Resultado |
|--|--|
| ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> O risco de cardiopatia associada é de 7% a 20%. | <p>cardiopatia estrutural associada, como a cardiomiopatia hipertrófica, anomalia de Ebstein e outra cardiopatia congênita</p> |
| teste ergométrico <ul style="list-style-type: none"> Um indicador de baixo risco de morte súbita cardíaca é o desaparecimento da pré-excitação durante o exercício devido a um longo período refratário anterógrado da via acessória (VA).^[14] A estimulação simpática que ocorre durante o exercício encurta o período refratário da VA e, se o período refratário da VA for atingido, a condução pela VA é bloqueada. Isso indica que, durante a fibrilação atrial, a condução em direção à VA não será rápida o bastante para causar fibrilação ventricular. | <p>pré-excitação intermitente ou desaparecimento da pré-excitação</p> |
| estudo eletrofisiológico <ul style="list-style-type: none"> A estratificação de risco é realizada de forma invasiva pelo estímulo elétrico programado com registros intracardíacos ou com estímulo atrial semi-invasivo por via transesofágica.^{[14] [15] [16] [17]} | <p>localização e fisiologia da via acessória (VA); número de VAs; propriedades de condução anterógrada da VA; presença ou ausência de taquicardia induzível</p> |

Diagnóstico diferencial

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|---------------------------------------|---|--|
| Via atriofascicular | <ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e sintomas na apresentação aguda das arritmias. | <ul style="list-style-type: none"> Eletrocardiograma (ECG) inicial normal. No estudo eletrofisiológico, a via estará localizada no anel tricúspide lateral direito até o ápice do ventrículo direito. As arritmias não observadas são: taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) ortodrômica, fibrilação e flutter atrial e taquicardia com RP longo. [Fig-21] |
| Síndrome de Lown-Ganong-Levine | <ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e sintomas na apresentação aguda das arritmias. | <ul style="list-style-type: none"> O ECG inicial mostra intervalo PR curto. No estudo eletrofisiológico, há condução por via acessória átrio-nodal ou condução aumentada no nó atrioventricular. As arritmias não observadas são: TRAV ortodrômica, TRAV antidrômica, fibrilação e flutter atrial e taquicardia com RP longo. |
| Via nodofascicular | <ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e sintomas na apresentação aguda das arritmias. | <ul style="list-style-type: none"> O ECG inicial mostra intervalo PR curto, mas sem onda delta. No estudo eletrofisiológico, existirá uma via do nó atrioventricular para o ventrículo. As arritmias não observadas são: TRAV, TRAV antidrômica, fibrilação e flutter atrial e taquicardia com RP longo. [Fig-21] |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--|---|---|
| Via fasciculoventricular | <ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e sintomas na apresentação aguda das arritmias. | <ul style="list-style-type: none"> O ECG inicial mostra intervalo PR curto, QRS estreito e onda delta. No estudo eletrofisiológico, existirá um feixe de His ou ramo do feixe até o ventrículo. As arritmias não observadas são: TRAV, TRAV antidrômica, fibrilação e flutter atrial e taquicardia com RP longo. [Fig-21] |
| Outras vias acessórias (VAs) com evolução atípica | <ul style="list-style-type: none"> Pode não haver diferença nos sinais e sintomas na apresentação aguda das arritmias. | <ul style="list-style-type: none"> O ECG inicial mostra onda delta. A eletrofisiologia mostra um divertículo do seio coronário ou apêndice atrial ao ventrículo. [Fig-21] |

Critérios de diagnóstico

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) versus padrão eletrocardiográfico de WPW

A síndrome de WPW ou síndrome da pré-excitação ocorre quando um ou mais filamentos de fibras miocárdicas capazes de conduzir impulsos elétricos (conhecidas como vias acessórias ou vias bypass) ligam o átrio ao ventrículo ipsilateral através do anel mitral ou tricúspide.^[1] O padrão de WPW se refere a um paciente assintomático, mas com anormalidades eletrocardiográficas típicas de WPW.

Pacientes assintomáticos/sintomáticos

Pacientes sintomáticos são aqueles com episódios de taquicardia. A gravidade dos sintomas pode variar amplamente com base na frequência de episódios, sejam autolimitados ou não, e a frequência da taquicardia. A tolerância está relacionada ao índice de taquicardia supraventricular, assim como a experiência subjetiva do paciente.

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento das apresentações agudas baseia-se na natureza da arritmia. O tratamento contínuo é decidido de acordo com os sintomas do paciente, bem como com a estratificação de risco para a morte súbita cardíaca.

Pacientes assintomáticos

Embora exista controvérsia, a maioria dos especialistas recomenda que todos os pacientes com pré-excitação ventricular sejam submetidos à estratificação de risco para determinar seu risco de morte súbita cardíaca, independentemente da presença de sintomas.^{[12] [13] [18]} O risco de morte súbita cardíaca é determinado pelo período refratário anterógrado da via acessória. Múltiplas vias acessórias (VAs) e taquicardia induzível presentes também foram identificadas como marcadores de risco. Se o período refratário for muito curto, houver múltiplas VAs ou indução de taquicardia, os pacientes correm risco de desenvolver fibrilação ventricular no contexto de fibrilação atrial com condução rápida pela via acessória. Se a pré-excitação ventricular for intermitente em repouso, a via acessória tem baixo risco de causar morte súbita cardíaca. Se a pré-excitação ventricular estiver sempre presente em repouso, os pacientes devem ser submetidos a teste ergométrico em busca de perdas abruptas da pré-excitação, novamente um indicativo de uma via acessória incapaz da condução perigosamente rápida do átrio para o ventrículo. Se a pré-excitação não desaparecer de forma abrupta com o exercício, deve-se considerar a estratificação invasiva de risco com um estudo eletrofisiológico. As vias acessórias capazes de condução anterógrada rápida devem ser ablacionadas para reduzir o risco de morte súbita cardíaca, independentemente de causarem taquicardia supraventricular.

Pacientes sintomáticos

Geralmente, os pacientes sintomáticos são submetidos à ablação por cateter como terapia de primeira linha.

Os medicamentos antiarrítmicos são uma das opções terapêuticas para o tratamento da síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) sintomática, mas eles têm sido amplamente substituídos pela ablação por cateter. Medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV) são geralmente evitados e pacientes com síndrome de WPW ou padrão de WPW porque eles, teoricamente, podem acelerar a condução pela VA. Caso uma terapia medicamentosa antiarrítmica seja escolhida, uma medicação antiarrítmica de classe 1C (flecainida ou propafenona) ou amiodarona é geralmente preferencial.

Durante a gestação, foi relatada incidência maior de taquicardia sintomática, que pode ser refratária a medicamentos cujo uso é seguro em tais circunstâncias. Portanto, uma ablação por radiofrequência deve ser considerada antes da próxima gestação planejada.

Manejo do quadro agudo

O manejo do quadro agudo depende se o paciente está estável ou instável; e, estando estável, se apresenta taquicardia reciprocante atrioventricular ortodrômica (taquicardia com complexo estreito e RP curto), taquicardia reciprocante atrioventricular antidrômica (taquicardia de complexo largo) ou se apresenta fibrilação, flutter ou taquicardia atrial.^[15]

Os pacientes com uma taquicardia aguda e que estejam hemodinamicamente instáveis (PA <90/60 mmHg, com sinais de hipoperfusão sistêmica) ou que apresentem fibrilação atrial com >250 bpm, ou cuja

fibrilação atrial tenha degenerado para fibrilação ventricular, requerem cardioversão elétrica por corrente contínua imediatamente.

Taquicardia reciprocante atrioventricular (taquicardia de complexo estreito)

Como a taquicardia reciprocante ortodrômica envolve o nó atrioventricular como um pilar da taquicardia de movimento circular, qualquer manobra ou medicamento que reduza ou interrompa a condução no nó atrioventricular pode interromper a taquicardia. Em um paciente hemodinamicamente estável, manobras vagais, como a massagem do seio carotídeo, devem ser realizadas à beira do leito, ou, de forma alternativa, os pacientes podem ser instruídos a realizar uma manobra de Valsalva para interromper a arritmia. Se isso falhar, indica-se a farmacoterapia com adenosina intravenosa, medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular ou agentes antiarrítmicos.

A adenosina é preferida por possuir uma meia-vida muito curta (<18 segundos). Deve ser administrada como uma injeção intravenosa rápida em uma veia central ou na veia antecubital, seguida por 10 a 20 mL de rápida irrigação de soro fisiológico. Pode ser usada uma segunda vez, se não houver resposta. A injeção de adenosina pode causar dor torácica, constrição torácica, broncoespasmo, tontura e uma fibrilação atrial de curta duração (1% a 15%). Embora a fibrilação atrial seja, em geral, transitória, ela pode causar condução rápida ao ventrículo através da VA e, se a condução for rápida, tem o potencial de causar fibrilação ventricular. Portanto, o equipamento de ressuscitação deve estar disponível de prontidão. A adenosina deve ser evitada em pacientes com asma grave e em pacientes com uma hipersensibilidade conhecida ao medicamento. Ainda, a injeção de adenosina está associada a um maior risco de bloqueio atrioventricular em pacientes em tratamento com carbamazepina.

Os medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (diltiazem, verapamil, metoprolol) podem ser utilizados quando não houver resposta ou houver recorrência após a massagem do seio carotídeo e adenosina. Os medicamentos antiarrítmicos (procainamida, ibutilida, amiodarona, flecainida) podem ser usados quando não houver resposta ou houver recorrência após a massagem do seio carotídeo, adenosina e medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular.

A cardioversão elétrica por CC pode, então, ser usada quando os sintomas persistirem ou se o paciente tornar-se hemodinamicamente instável.

Fibrilação atrial, flutter atrial e taquicardia atrial

A taquicardia pré-excitada resulta em uma taquicardia de complexo largo rápida e irregular com variação da duração e amplitude dos complexos QRS dependendo do grau da pré-excitação. São usadas infusões intravenosas de medicamentos antiarrítmicos, como procainamida, ibutilida ou flecainida, que previnem a condução rápida pela via acessória (VA), embora talvez não consigam acabar com a arritmia atrial.[15]

Anticoagulação deve ser considerada na fibrilação atrial e flutter atrial, dependendo da presença de anomalias cardiológicas comórbidas e da duração do início.

A cardioversão elétrica por CC pode ser usada quando os sintomas persistirem ou se o paciente tornar-se hemodinamicamente instável. Porém, a recorrência da arritmia atrial após a cardioversão por CC pode ser maior na taquicardia atrial, comparada com a fibrilação/flutter atrial, dependendo do mecanismo. Se a taquicardia atrial estiver relacionada com automatismo anormal, a cardioversão elétrica por CC pode não ser efetiva, como na taquicardia atrial multifocal.

[Fig-12]

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) | |
|--|---|
| instável: PA <90/60 mmHg, sinais de hipoperfusão sistêmica ou fibrilação atrial instável | |
| 1a | cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) |

| Agudo (resumo) | |
|--|---|
| estável: taquicardia (reciprocante atrioventricular ortodrômica) de complexo estreito | |
| 1a | massagem do seio carotídeo ou manobra de Valsalva |
| 2a | adenosina intravenosa ou medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV) ou antiarrítmicos |
| 3a | estimulação atrial rápida |
| 4a | cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) |
| estável: taquicardia (reciprocante atrioventricular ortodrômica) de complexo largo | |
| 1a | adenosina intravenosa ou antiarrítmicos |
| 2a | estimulação atrial rápida |
| 3a | cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) |
| estável: taquicardia pré-excitada devido à fibrilação atrial ou flutter atrial | |
| 1a | antiarrítmicos + considerar anticoagulação |
| 2a | estimulação atrial rápida (para flutter atrial) |
| 2a | cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) |
| estável: taquicardia pré-excitada devido à taquicardia atrial | |

| Agudo | | (resumo) |
|-------|----|--|
| | 1a | antiarrítmicos |
| | 2a | estimulação atrial rápida |
| | 3a | cardioversão elétrica por corrente contínua (CC) |

| Em curso | | (resumo) |
|---|---------|---|
| após o tratamento do quadro agudo: assintomáticos | | |
| | 1a | estratificação de risco e monitoramento |
| | adjunto | ablação por cateter |
| após o tratamento do quadro agudo: sintomáticos | | |
| | 1a | ablação por cateter |
| | 2a | antiarrítmicos |

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

instável: PA <90/60 mmHg, sinais de hipoperfusão sistêmica ou fibrilação atrial instável

1a **cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)**

» Os pacientes com uma taquicardia aguda e que estejam hemodinamicamente instáveis (PA <90/60 mmHg, com sinais de hipoperfusão sistêmica) ou que apresentem fibrilação atrial com >250 bpm, ou cuja fibrilação atrial tenha degenerado para fibrilação ventricular, requerem cardioversão elétrica por CC imediatamente.

» Pode-se usar um choque de CC de 50 a 360 J sincronizado e bifásico (geralmente a tentativa de cardioversão começa com 50 J para taquicardia supraventricular, mas podem ser necessários até 360 J para a cardioversão da fibrilação atrial com resposta ventricular rápida). A cardioversão elétrica por CC sem o modo sincronizado pode induzir fibrilação ventricular.

» A sedação consciente (por exemplo, com propofol intravenoso) também é necessária.

Agudo

estável: taquicardia (reciprocante atrioventricular ortodrômica) de complexo estreito

1a **massagem do seio carotídeo ou manobra de Valsalva**

» Como a taquicardia reciprocante ortodrômica envolve o nó atrioventricular (AV) como um pilar da taquicardia de movimento circular, qualquer manobra ou medicamento que reduza ou interrompa a condução no nó atrioventricular pode interromper a taquicardia. Em um paciente hemodinamicamente estável, manobras vagais, como a massagem do seio carotídeo, devem ser realizadas à beira do leito, ou, de forma alternativa, os pacientes podem ser instruídos a realizar a manobra de Valsalva para interromper a arritmia.

Agudo

2a **adenosina intravenosa ou medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (AV) ou antiarrítmicos****Opções primárias**

» **adenosina**: 6 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 12 mg por via intravenosa em 1-2 minutos se necessário

Opções secundárias

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg (dose média em adultos é 20 mg) por via intravenosa inicialmente, seguido por 0.35 mg/kg (dose média em adultos é 25 mg) por via intravenosa em 15 minutos se necessário

OU

» **verapamil**: 2.5 a 5 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 5-10 mg (ou 0.15 mg/kg) por via intravenosa em 15-30 minutos se necessário, máximo de 30 mg/dose total

OU

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg por via intravenosa a cada 2-5 minutos conforme necessário, máximo de 15 mg/dose total

Opções terciárias

» **procainamida**: 100 mg por via intravenosa a cada 5 minutos conforme necessário, máximo de 1000 mg/dose total

OU

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguido por 0.01 mg/kg por via intravenosa em 10 minutos se necessário; peso corporal ≥60 kg: 1 mg por via intravenosa inicialmente, seguido por 1 mg por via intravenosa em 10 minutos se necessário

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 0.5 a 1 mg/minuto em infusão intravenosa se necessário

OU

Agudo

» **flecainida:** 2 mg/kg (máximo de 150 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, seguidos por 1.5 mg/kg/hora durante 1 hora se necessário, depois 0.1 a 0.25 mg/kg/hora por até 24 horas se necessário, máximo de 600 mg/dia

» A adenosina é preferida por possuir uma meia-vida muito curta (<18 segundos). Pode ser usada uma segunda vez, se não houver resposta. Deve ser administrada nas veias próximas ao coração.

» Os medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular (diltiazem, verapamil, metoprolol) podem ser utilizados quando não houver resposta ou houver recorrência após a massagem do seio carotídeo e adenosina.

» Os medicamentos antiarrítmicos (procainamida, ibutilida, amiodarona, flecainida) podem ser usados quando não houver resposta ou houver recorrência após a massagem do seio carotídeo, adenosina e medicamentos bloqueadores do nó atrioventricular.

3a **estimulação atrial rápida**

» Pode-se fazer uma estimulação atrial rápida com um marca-passo temporário para supressão por hiperestimulação da taquicardia caso não haja resposta aos tratamentos medicamentosos prévios.

4a **cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)**

» Em pacientes cujos sintomas persistirem apesar da farmacoterapia ou estimulação atrial, deve-se usar cardioversão elétrica por CC.

» Pode-se usar um choque de CC de 50 a 360 J sincronizado e bifásico (geralmente a tentativa de cardioversão começa com 50 J para taquicardia supraventricular, mas podem ser necessários até 360 J para a cardioversão da fibrilação atrial com resposta ventricular rápida). A cardioversão elétrica por CC sem o modo sincronizado pode induzir fibrilação ventricular.

» A sedação consciente (por exemplo, com propofol intravenoso) também é necessária.

estável: taquicardia (reciprocante atrioventricular ortodrômica) de complexo largo

1a **adenosina intravenosa ou antiarrítmicos**

Opções primárias

Agudo

» **adenosina**: 6 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 12 mg por via intravenosa em 1-2 minutos se necessário

Opções secundárias

» **procainamida**: 100 mg por via intravenosa a cada 5 minutos conforme necessário, máximo de 1000 mg/dose total

OU

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguido por 0.01 mg/kg por via intravenosa em 10 minutos se necessário; peso corporal ≥60 kg: 1 mg por via intravenosa inicialmente, seguido por 1 mg por via intravenosa em 10 minutos se necessário

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 0.5 a 1 mg/minuto em infusão intravenosa se necessário

OU

» **flecainida**: 2 mg/kg (máximo de 150 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, seguidos por 1.5 mg/kg/hora durante 1 hora se necessário, depois 0.1 a 0.25 mg/kg/hora por até 24 horas se necessário, máximo de 600 mg/dia

» Se a taquicardia for hemodinamicamente estável, o tratamento é feito com a adenosina intravenosa ou medicamentos antiarrítmicos.

» A adenosina é preferida por possuir uma meia-vida muito curta (<18 segundos). Pode ser usada uma segunda vez, se não houver resposta. Deve ser administrada nas veias próximas ao coração.

» Os medicamentos antiarrítmicos (procainamida, ibutilida, amiodarona, flecainida) também podem ser usados quando não houver resposta ou houver recorrência após a adenosina.

» Os bloqueadores dos canais de cálcio, digoxina e betabloqueadores são contraindicados nessa população, pois esses medicamentos reduzem a condução através do nó atrioventricular, mas não possuem qualquer efeito sobre a via acessória. Isso pode resultar

Agudo

em uma condução rápida pela via acessória, que pode causar taquicardia ventricular e fibrilação ventricular levando à morte súbita cardíaca.

2a estimulação atrial rápida

» Pode-se fazer uma estimulação atrial rápida com um marca-passo temporário para supressão por hiperestimulação da taquicardia caso não haja resposta aos tratamentos medicamentosos prévios.

3a cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)

» Em pacientes cujos sintomas persistirem apesar da farmacoterapia ou estimulação atrial, deve-se usar cardioversão elétrica por CC.

» Pode-se usar um choque de CC de 50 a 360 J sincronizado e bifásico (geralmente a tentativa de cardioversão começa com 50 J para taquicardia supraventricular, mas podem ser necessários até 360 J para a cardioversão da fibrilação atrial com resposta ventricular rápida). A cardioversão elétrica por CC sem o modo sincronizado pode induzir fibrilação ventricular.

» A sedação consciente (por exemplo, com propofol intravenoso) também é necessária.

estável: taquicardia pré-excitada devido à fibrilação atrial ou flutter atrial

1a antiarrítmicos + considerar anticoagulação

Opções primárias

» **procainamida**: 100 mg por via intravenosa a cada 5 minutos conforme necessário, máximo de 1000 mg/dose total

OU

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguido por 0.01 mg/kg por via intravenosa em 10 minutos se necessário; peso corporal ≥60 kg: 1 mg por via intravenosa inicialmente, seguido por 1 mg por via intravenosa em 10 minutos se necessário

OU

» **flecainida**: 2 mg/kg (máximo de 150 mg/dose) por via intravenosa inicialmente,

Agudo

seguidos por 1.5 mg/kg/hora durante 1 hora se necessário, depois 0.1 a 0.25 mg/kg/hora por até 24 horas se necessário, máximo de 600 mg/dia

» A taquicardia pré-excitada resulta em uma taquicardia de complexo largo rápida e irregular com variação da duração e amplitude dos complexos QRS dependendo do grau da pré-excitação.

» São usadas infusões intravenosas de medicamentos antiarrítmicos, como procainamida, ibutilida ou flecainida, que previnem a condução rápida pela via acessória, embora talvez não consigam acabar com a arritmia atrial.[15]

» Anticoagulação deve ser considerada na fibrilação atrial e flutter atrial, dependendo da presença de anomalias cardiológicas comórbidas e da duração do início.

2a estimulação atrial rápida (para flutter atrial)

» Nos pacientes com flutter atrial, pode-se fazer uma estimulação atrial rápida com um marca-passo temporário para supressão por hiperestimulação do flutter atrial caso não haja resposta aos tratamentos medicamentosos prévios.

» A estimulação atrial rápida não possui função na fibrilação atrial.

2a cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)

» Em pacientes com fibrilação atrial ou flutter atrial cujos sintomas persistirem apesar dos agentes antiarrítmicos, deve-se usar cardioconversão por CC.

» Pode-se usar um choque de CC de 50 a 360 J sincronizado e bifásico (geralmente a tentativa de cardioversão começa com 50 J para taquicardia supraventricular, mas podem ser necessários até 360 J para a cardioversão da fibrilação atrial com resposta ventricular rápida). A cardioversão elétrica por CC sem o modo sincronizado pode induzir fibrilação ventricular.

» A sedação consciente (por exemplo, com propofol intravenoso) também é necessária.

estável: taquicardia pré-excitada devido à taquicardia atrial

1a antiarrítmicos

Agudo

Opções primárias

» **procainamida**: 100 mg por via intravenosa a cada 5 minutos conforme necessário, máximo de 1000 mg/dose total

OU

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguido por 0.01 mg/kg por via intravenosa em 10 minutos se necessário; peso corporal ≥60 kg: 1 mg por via intravenosa inicialmente, seguido por 1 mg por via intravenosa em 10 minutos se necessário

OU

» **amiodarona**: 150 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 0.5 a 1 mg/minuto em infusão intravenosa se necessário

OU

» **flecainida**: 2 mg/kg (máximo de 150 mg/dose) por via intravenosa inicialmente, seguidos por 1.5 mg/kg/hora durante 1 hora se necessário, depois 0.1 a 0.25 mg/kg/hora por até 24 horas se necessário, máximo de 600 mg/dia

» A taquicardia pré-excitada resulta em uma taquicardia de complexo largo rápida e irregular com variação da duração e amplitude dos complexos QRS dependendo do grau da pré-excitação.

» São usadas infusões intravenosas de medicamentos antiarrítmicos, como procainamida, ibutilida, flecainida ou amiodarona, que previnem a condução rápida pela via acessória, embora talvez não consigam acabar com a arritmia atrial.^[15]

2a estimulação atrial rápida

» Pode-se fazer uma estimulação atrial rápida com um marca-passo temporário para supressão por hiperestimulação da taquicardia atrial caso não haja resposta aos tratamentos medicamentosos prévios.

3a cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)

» Em pacientes com taquicardia atrial cujos sintomas persistirem apesar dos agentes

Agudo

antiarrítmicos ou estimulação atrial, deve-se usar cardioversão por CC.

» Pode-se usar um choque de CC de 50 a 360 J sincronizado e bifásico (geralmente a tentativa de cardioversão começa com 50 J para taquicardia supraventricular, mas podem ser necessários até 360 J para a cardioversão da fibrilação atrial com resposta ventricular rápida). A cardioversão elétrica por CC sem o modo sincronizado pode induzir fibrilação ventricular.

» A sedação consciente (por exemplo, com propofol intravenoso) também é necessária.

» Porém, a recorrência da arritmia atrial após a cardioversão por CC pode ser maior na taquicardia atrial, comparada com a fibrilação/flutter atrial, dependendo do mecanismo. Se a taquicardia atrial estiver relacionada com automatismo anormal, a cardioversão elétrica por CC pode não ser efetiva, como na taquicardia atrial multifocal.

Em curso

após o tratamento do quadro agudo: assintomáticos

1a **estratificação de risco e monitoramento**

» Embora exista controvérsia, a maioria dos especialistas recomenda que todos os pacientes com pré-excitação ventricular sejam submetidos à estratificação de risco para determinar seu risco de morte súbita cardíaca, independentemente da presença de sintomas.^{[12] [13] [18]}

adjunto **ablação por cateter**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os pacientes assintomáticos em profissões especializadas com questões particulares de segurança (por exemplo, comandante de avião, motorista de ônibus escolar) podem ser considerados para a ablação por cateter. A ablação por cateter também é realizada em pacientes assintomáticos, que demonstraram apresentar uma via acessória "de alto risco" no momento do exame eletrofisiológico, demonstrando características de condução anterógradas de alto risco.^[19]

após o tratamento do quadro agudo: sintomáticos

Em curso

1a **ablação por cateter**

» Deve-se oferecer a ablação por cateter a todos os pacientes.

2a **antiarrítmicos****Opções primárias**

» **flecainida**: 50-150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

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

OU

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

OU

» **amiodarona**: 600-800 mg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas como dose de ataque por 2 semanas, seguidos por dose de manutenção de 200-400 mg/dia

OU

» **dofetilida**: 125-500 microgramas por via oral duas vezes ao dia

» Usados em pacientes que recusam ablação ou naqueles em que a ablação é inadequada.

» Os agentes antiarrítmicos de classe I (flecainida ou propafenona) são adequados para os pacientes sem cardiopatias adicionais, mas não podem ser usados por pessoas com doença arterial coronariana ou cardiopatia estrutural.

» Em pacientes com doença arterial coronariana ou cardiopatia estrutural, podem ser usados agentes antiarrítmicos de classe III (sotalol, amiodarona ou dofetilida).

» O intervalo QT deve ser determinado antes de iniciar a terapia com dofetilida, pois esta é contraindicada se o QTc for >440 msec (>500 msec em pacientes com anomalias na condução ventricular).

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes devem consultar o médico a cada 2 a 3 anos para monitoramento.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem consultar o médico a cada 2 a 3 anos para monitoramento.

Os pacientes devem chamar os serviços de emergência se apresentarem qualquer recorrência de sintomas.

Complicações

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| morte súbita cardíaca (MSC) | variável | baixa |
| <p>Em geral, com uma história de palpitações e tontura. A MSC devido à fibrilação ventricular (FV) é uma manifestação rara com uma incidência de 0.025% a 0.38%. Os pacientes de risco elevado incluem aqueles com uma via acessória (VA) de condução rápida (condução atrioventricular [AV] 1:1 em >250 bpm) e múltiplas VAs. A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) responde por 10% da MSC na população jovem.[20] A incidência em pacientes com síndrome de WPW varia de 0.15% a 0.6% por ano durante um acompanhamento de 3 a 10 anos.[15] [20] Acredita-se que o modo da morte é devido a uma fibrilação atrial com resposta ventricular rápida por uma VA que induz a taquicardia ventricular polimórfica e FV resultando em síncope ou MSC. Embora a síncope em pacientes com a síndrome de WPW seja considerada um sinal de prognóstico ameaçador, em um estudo com pacientes com a síndrome de WPW encaminhados para estudo eletrofisiológico, a incidência de MSC abortada foi de 28% e 16% em pacientes com e sem história de síncope, respectivamente. No entanto, isso não atingiu uma significância estatística.</p> | | |

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| complicações da ablação por cateter | variável | baixa |
| <p>A ablação por cateter é geralmente um procedimento seguro com uma taxa de complicação geral de 4.4% e uma taxa de complicação grave inferior a 1%.</p> <p>As complicações menores comuns estão relacionadas com o acesso vascular, a manipulação do cateter, a punção atrial transseptal para a ablação da VA do lado esquerdo, aplicação de energia de radiofrequência e ablação do lado esquerdo: sangramento dos locais vasculares, hematomas, trombose venosa profunda, fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma nos locais de acesso arterial, pneumotórax, infecção.</p> <p>O risco de complicações maiores é de 1.8%: morte, relacionada à manipulação do cateter, decorrente de dano à valva, perfuração do seio coronário ou parede do miocárdio, dissecação da artéria coronária e trombose (0.08% a 0.2%), ou relacionada com a aplicação da energia de radiofrequência (bloqueio atrioventricular, 0.17% a 1.0%), perfuração do miocárdio, espasmo ou oclusão da artéria coronária, ataques isquêmicos transitórios e acidentes vasculares cerebrais ou tamponamento pericárdico (0.13% e 1.1%), ocorrem, em sua maioria, durante punção transseptal, mas podem ocorrer durante a aplicação da energia de radiofrequência.</p> | | |

Prognóstico

Os pacientes sintomáticos com a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) devem ser submetidos à ablação por cateter como terapia de primeira linha.^[14] A ablação por cateter possui alta eficácia e baixo risco e pode ser usada seja como terapia inicial ou para pacientes que apresentam efeitos colaterais ou recorrência da arritmia durante a terapia medicamentosa. A preferência do paciente é sempre uma consideração importante nessas situações. Os pacientes com padrão de WPW (pacientes assintomáticos), exceto aqueles com profissões especializadas, não devem ser tratados, mas podem ser monitorados quanto ao aparecimento de sintomas.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern

Publicado por: Pediatric and Congenital Electrophysiology Society; Heart Rhythm Society

Última publicação em: 2012

Diretrizes de tratamento

Europa

Guidelines for the management of atrial fibrillation

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em: 2016

ERC guidelines for resuscitation 2015

Publicado por: European Resuscitation Council

Última publicação em: 2015

América do Norte

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

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

Última publicação em: 2017

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

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

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

Última publicação em: 2014

América do Norte

PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern

Publicado por: Pediatric and Congenital Electrophysiology Society;
Heart Rhythm Society

Última publicação em:
2012

Artigos principais

- Wolff L, Parkinson J, White P. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2006 Oct;11(4):340-53.
- Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Heart Rhythm. 2012 Jun;9(6):1006-24. [Texto completo](#)
- Wellens HJ. When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. Circulation. 2005 Oct 4;112(14):2201-16. [Texto completo](#)
- Brembilla-Perrot B, Chometon F, Groben L, et al. Interest of non-invasive and semi-invasive testings in asymptomatic children with pre-excitation syndrome. Europace. 2007 Sep;9(9):837-43. [Texto completo](#)
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 Oct 7;37(38):2893-962. [Texto completo](#)
- Basso C, Corrado D, Rossi L, et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. Circulation. 2001 Jan 16;103(2):269-75. [Texto completo](#)

Referências

1. Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E, et al. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). N Engl J Med. 1987 Jul 9;317(2):65-9.
2. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances. Circulation. 2009 Mar 17;119(10):e235-40. [Texto completo](#)
3. Ehtisham J, Watkins H. Is Wolff-Parkinson-White syndrome a genetic disease? J Cardiovasc Electrophysiol. 2005 Nov;16(11):1258-62.
4. Rodday AM, Triedman JK, Alexander ME, et al. Electrocardiogram screening for disorders that cause sudden cardiac death in asymptomatic children: a meta-analysis. Pediatrics. 2012 Apr;129(4):e999-1010. [Texto completo](#)
5. Lee PC, Hwang B, Chen YJ, et al. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 2006 May;29(5):490-5.

6. Wolff L, Parkinson J, White P. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2006 Oct;11(4):340-53.
7. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White Syndrome. Am Heart J. 1965 Jan;69:116-33.
8. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. Circulation. 1993 Mar;87(3):866-73.
9. Al-Khatib SM, Pritchett EL. Clinical features of Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J. 1999 Sep;138(3 Pt 1):403-13.
10. Lown B, Ganong WF, Levine SA. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. Circulation. 1952 May;5(5):693-706.
11. Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J, et al. Multiple accessory pathways in patients with the pre-excitation syndrome. Circulation. 1976 Oct;54(4):571-91.
12. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. Circulation. 2012 May 15;125(19):2308-15. [Texto completo](#)
13. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Heart Rhythm. 2012 Jun;9(6):1006-24. [Texto completo](#)
14. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med. 2003 Nov 6;349(19):1803-11. [Texto completo](#)
15. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation. 2003 Oct 14;108(15):1871-909. [Texto completo](#)
16. Wellens HJ. When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. Circulation. 2005 Oct 4;112(14):2201-16. [Texto completo](#)
17. Brembilla-Perrot B, Chometon F, Groben L, et al. Interest of non-invasive and semi-invasive testings in asymptomatic children with pre-excitation syndrome. Europace. 2007 Sep;9(9):837-43. [Texto completo](#)
18. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al. Incidence of atrial fibrillation and prevalence of intermittent pre-excitation in asymptomatic Wolff-Parkinson-White patients: a meta-analysis. Int J Cardiol. 2012 Sep 20;160(1):75-7.

19. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 Oct 7;37(38):2893-962. [Texto completo](#)
20. Basso C, Corrado D, Rossi L, et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. Circulation. 2001 Jan 16;103(2):269-75. [Texto completo](#)

Imagens

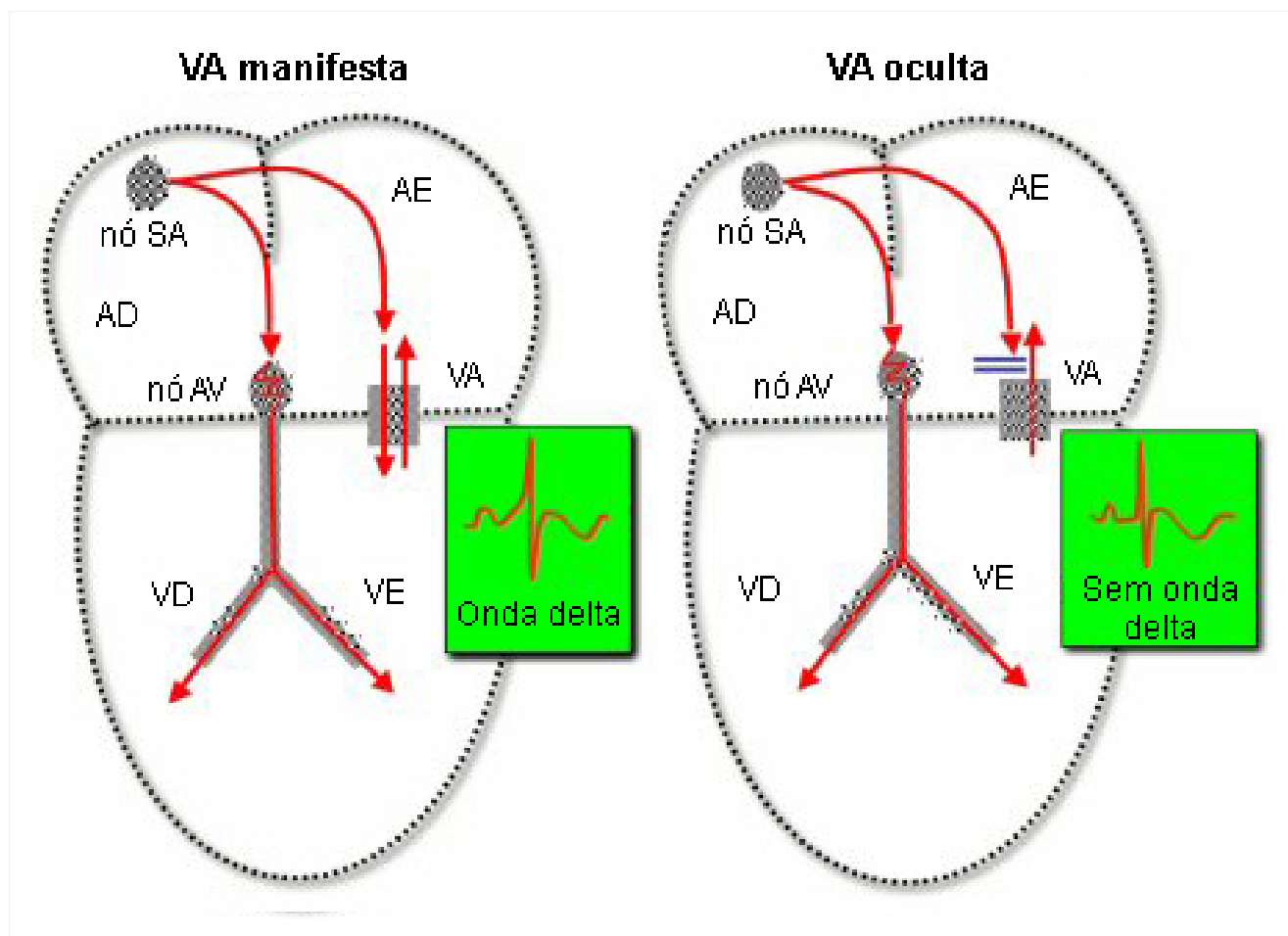


Figura 1: Via acessória manifesta versus oculta. VA, via acessória; AV, atrioventricular; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; SA, sinoatrial

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

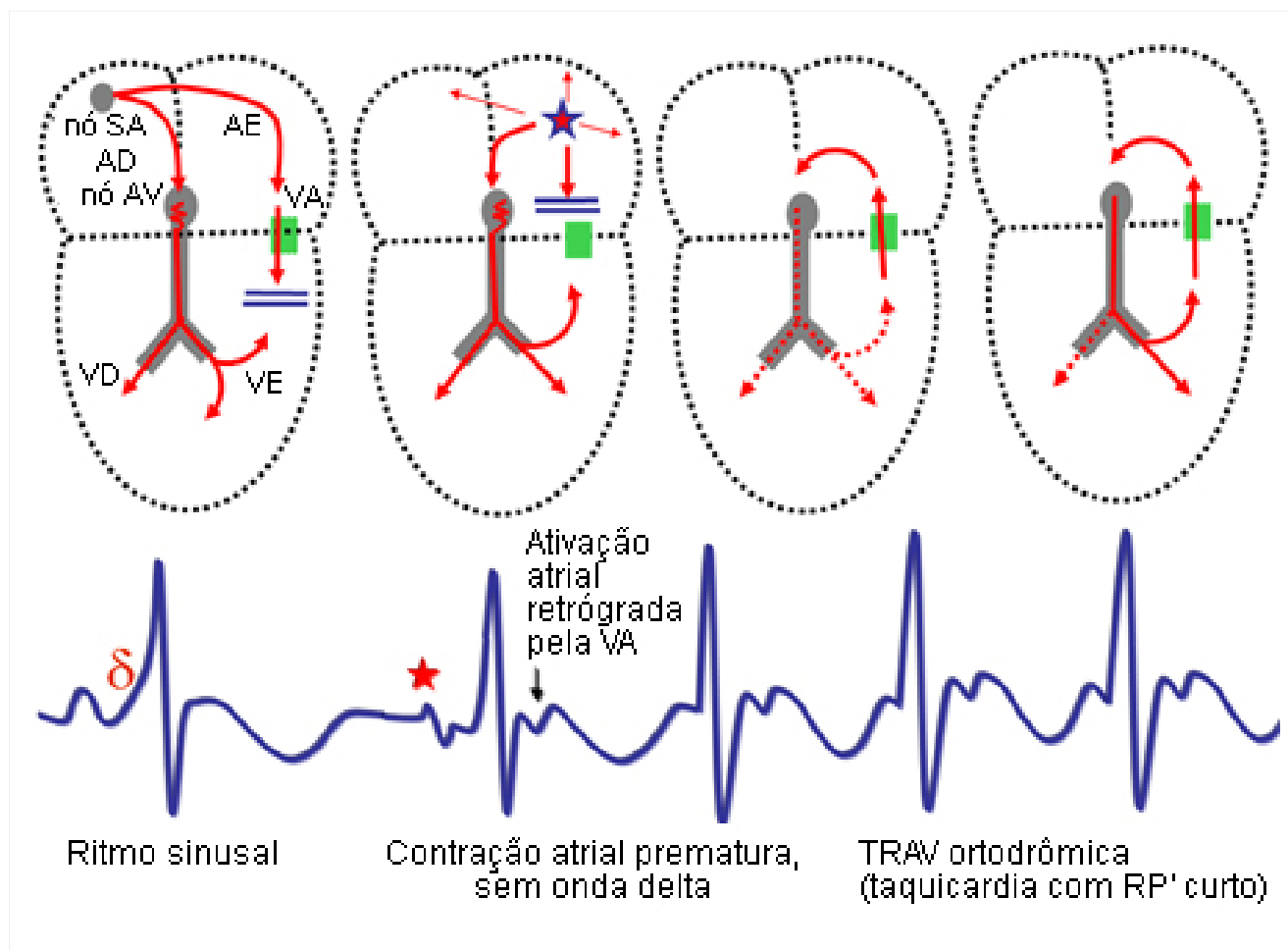


Figura 2: Taquicardia reentrante atrioventricular ortodrômica em um paciente com via acessória do lado esquerdo VA, via acessória; CAP, complexo atrial prematuro; AV, atrioventricular; TRAV, taquicardia reentrante atrioventricular; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; SA, sinoatrial

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das



Figura 3: Taquicardia recíproca ortodrômica induzida em um paciente com via acessória lateral esquerda

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

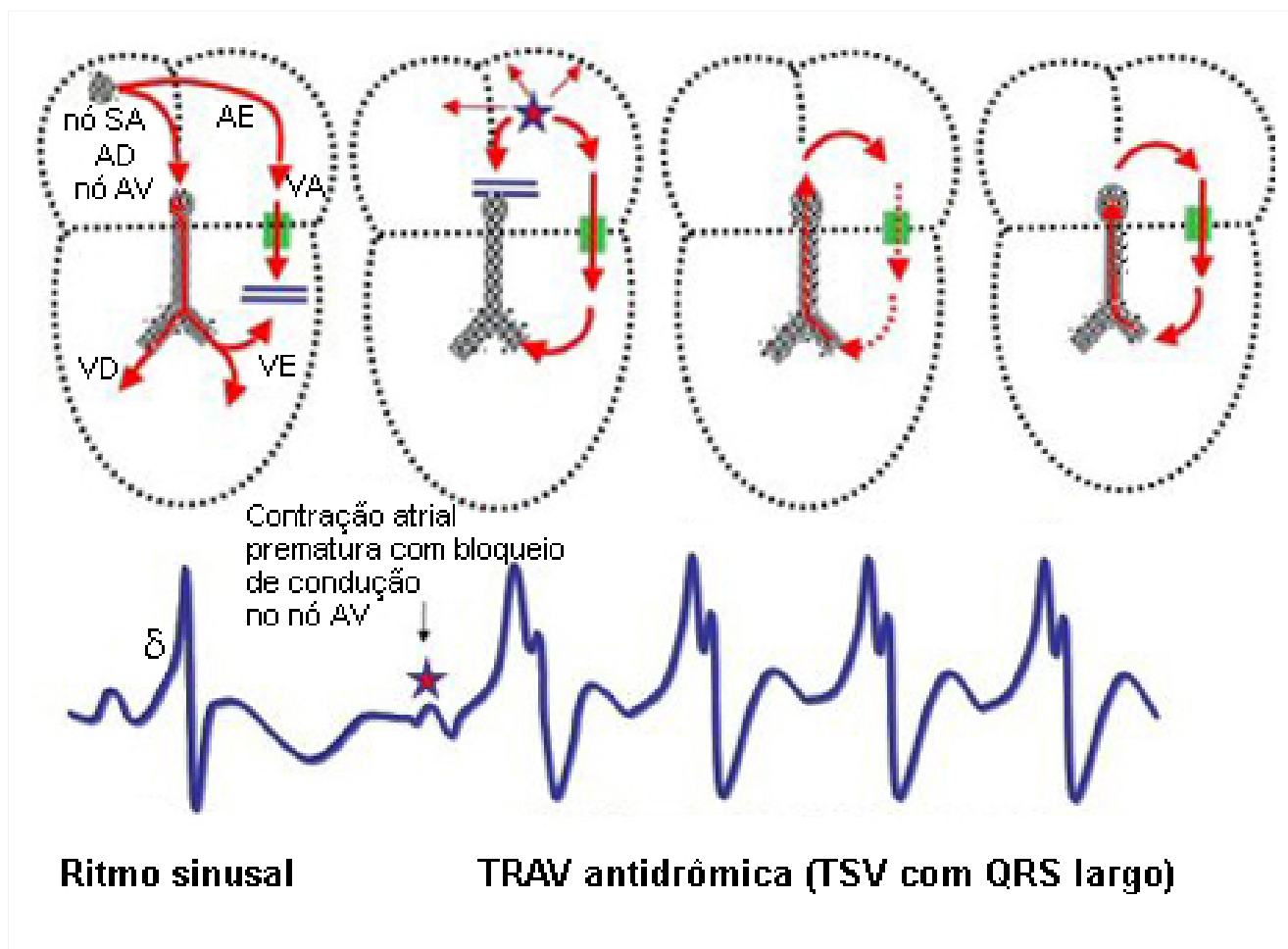


Figura 4: Taquicardia recorrente atrioventricular antidrômica em um paciente com via acessória do lado esquerdo VA, via acessória; CAP, complexo atrial prematuro; AV, atrioventricular; TRAV, taquicardia reentrante atrioventricular; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; SA, sinoatrial; TSV, taquicardia supraventricular

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

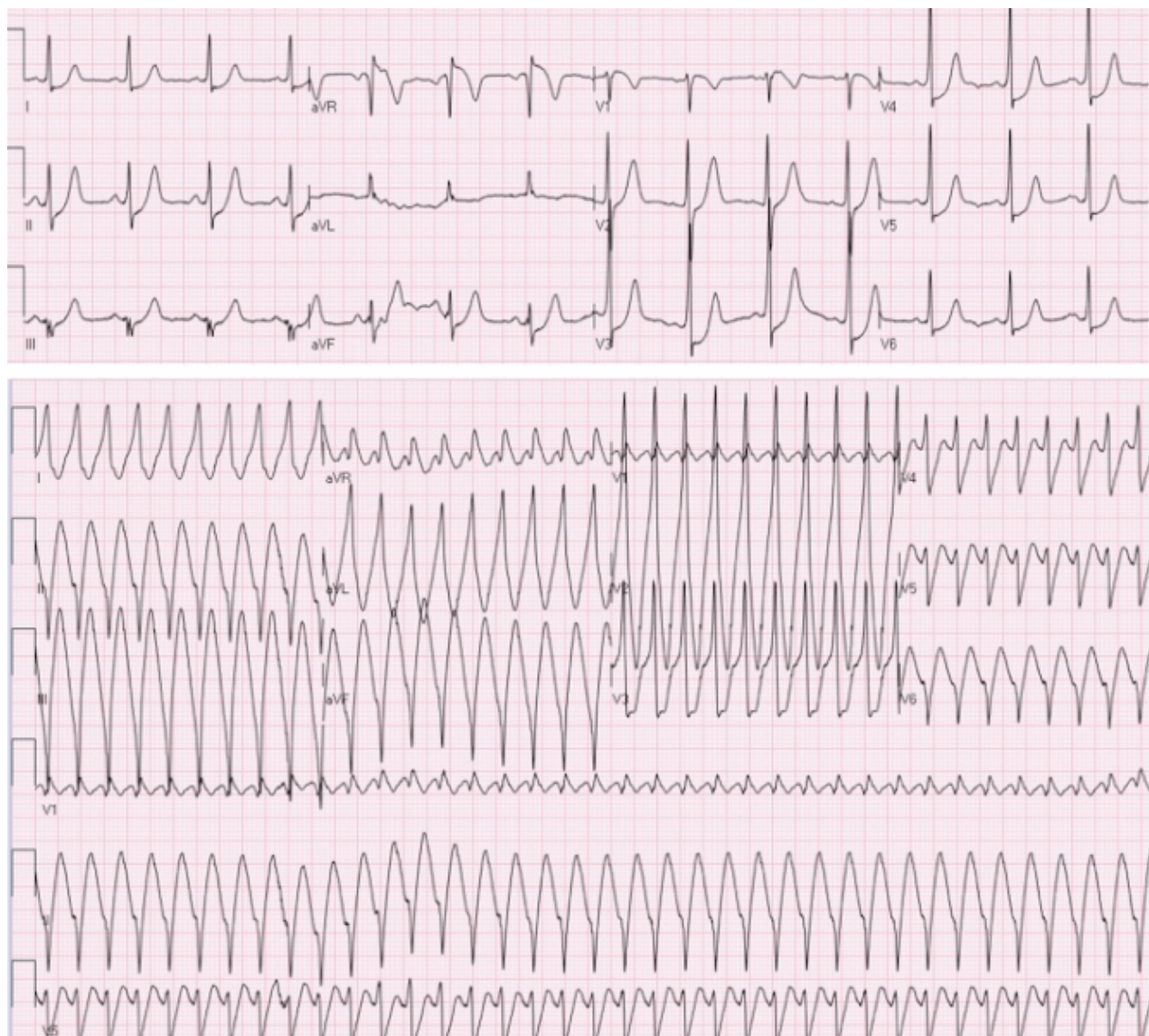


Figura 5: Taquicardia recíproca antidrômica em um paciente com via acessória posterosséptal direita

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

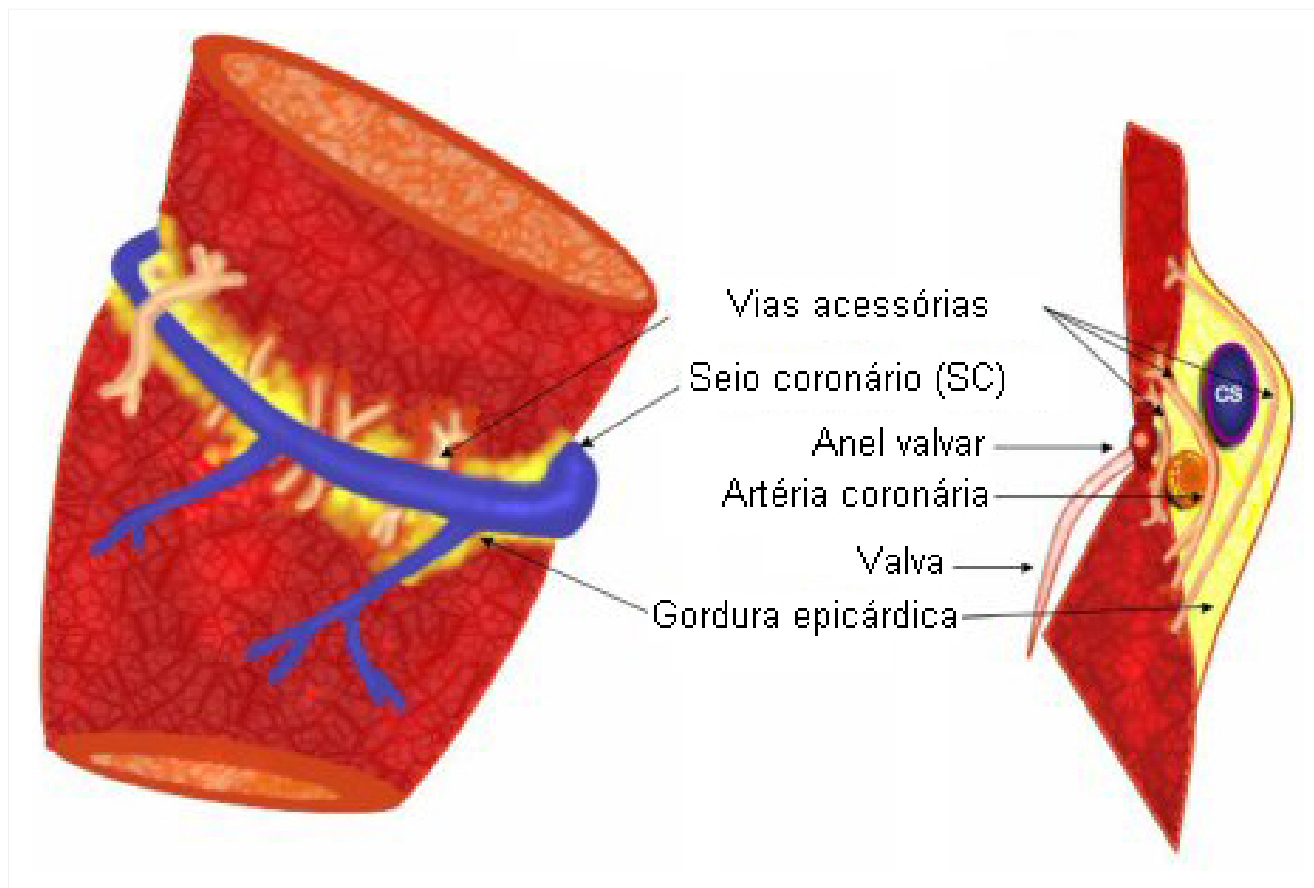


Figura 6: Localização anatômica das vias acessórias nos anéis valvares

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

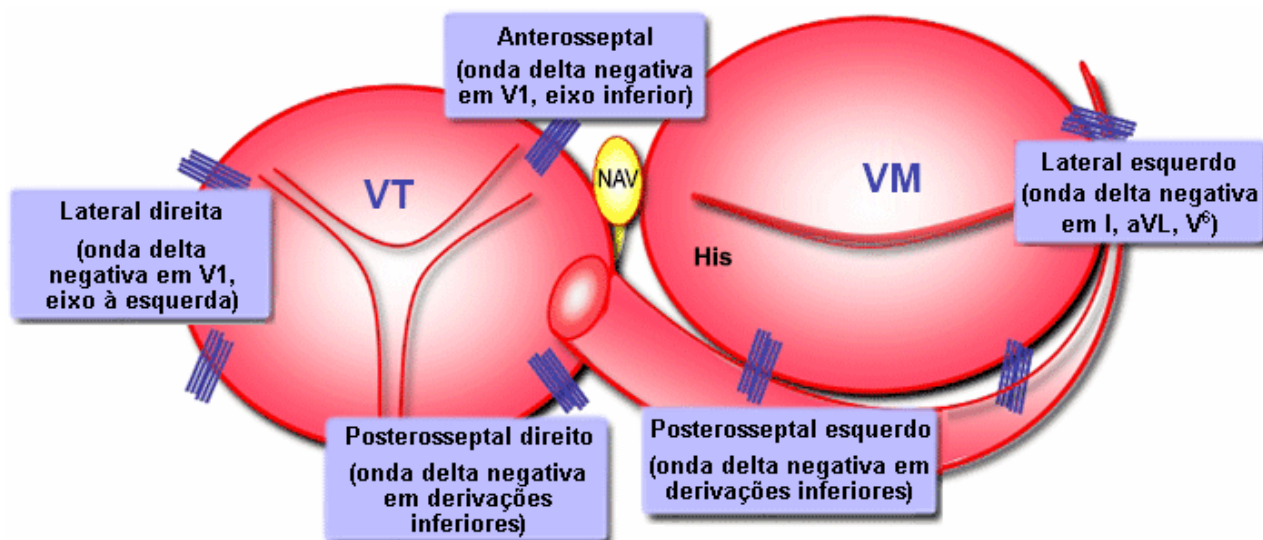


Figura 7: Localizações comuns das vias acessórias nos anéis mitral e tricúspide

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das



Figura 8: Via acessória lateral direita em um paciente com anomalia de Ebstein

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

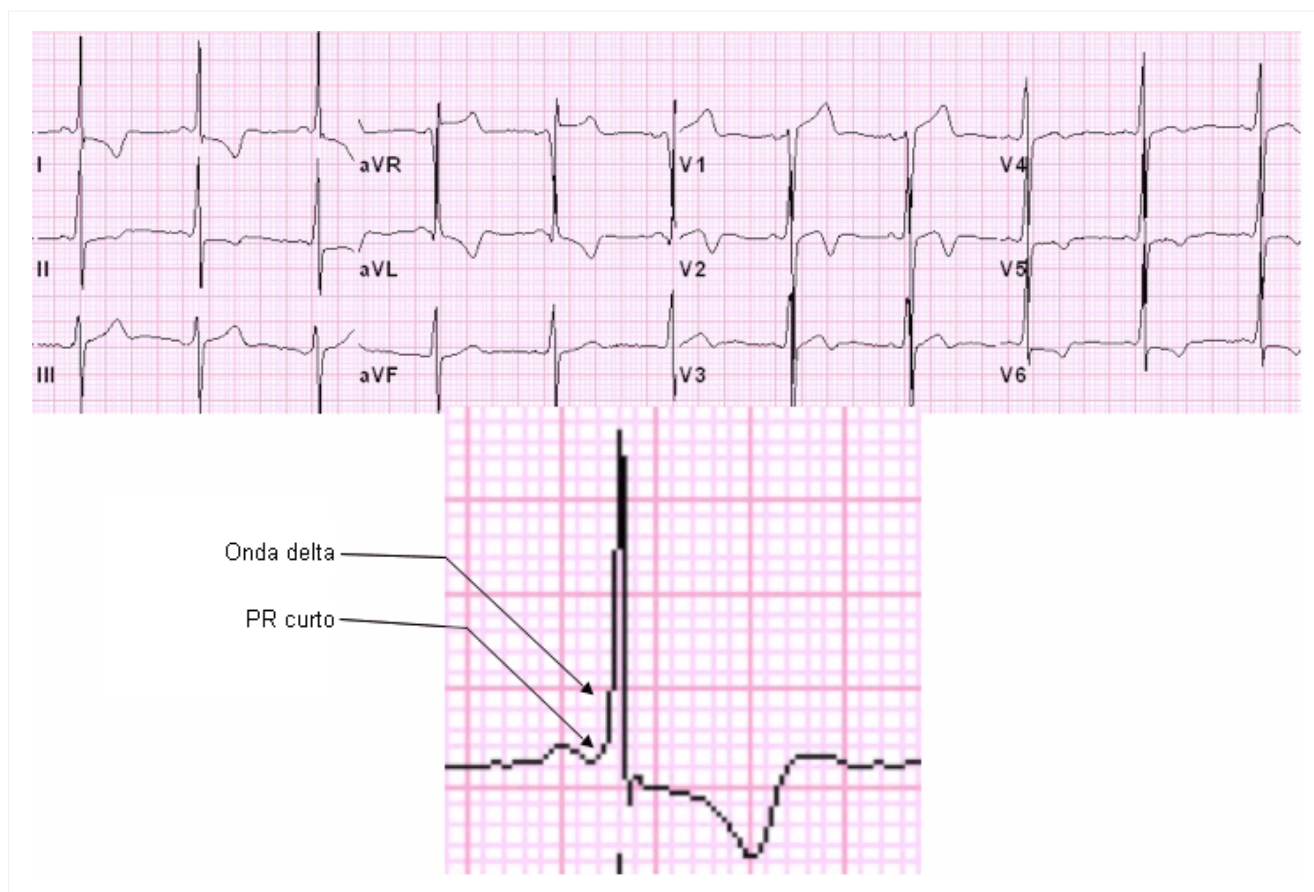


Figura 9: Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) em um paciente com cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

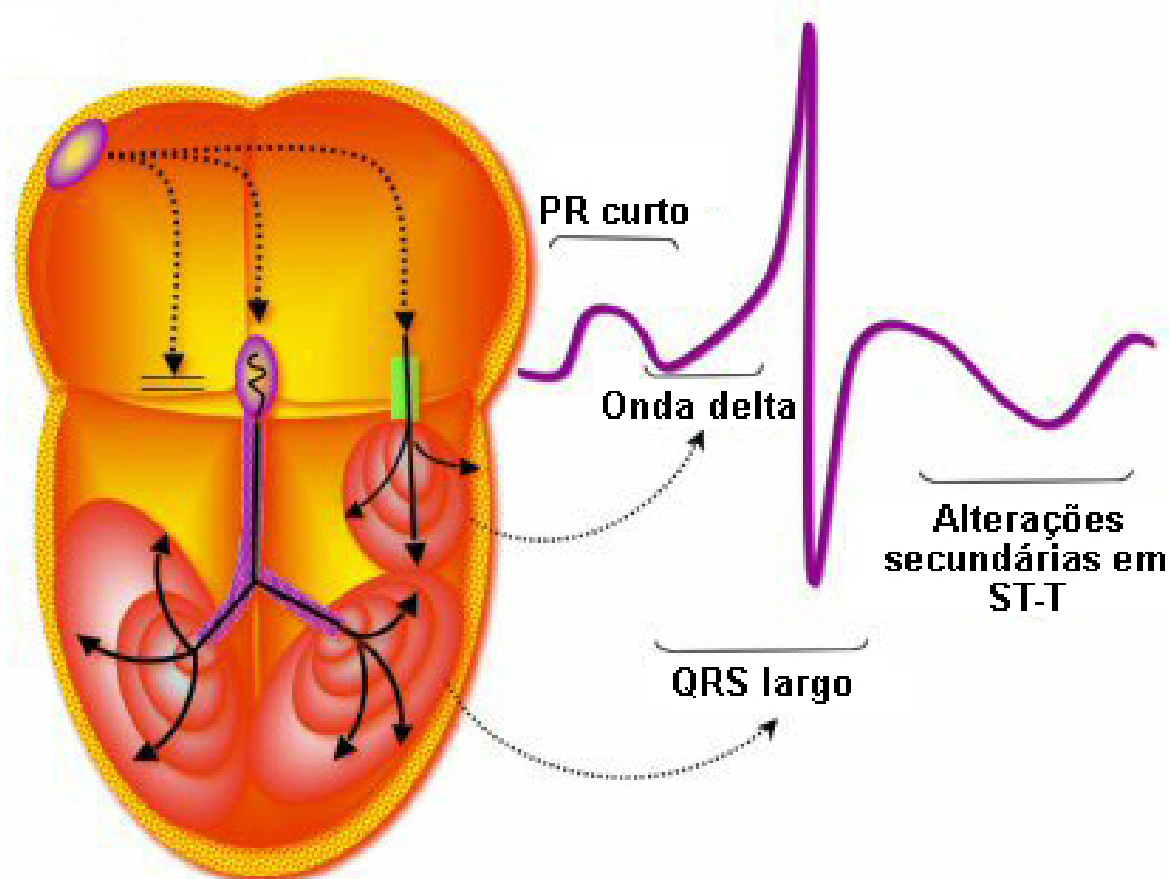


Figura 10: Colisão (fusão) de frentes de onda no nó atrioventricular e via acessória

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

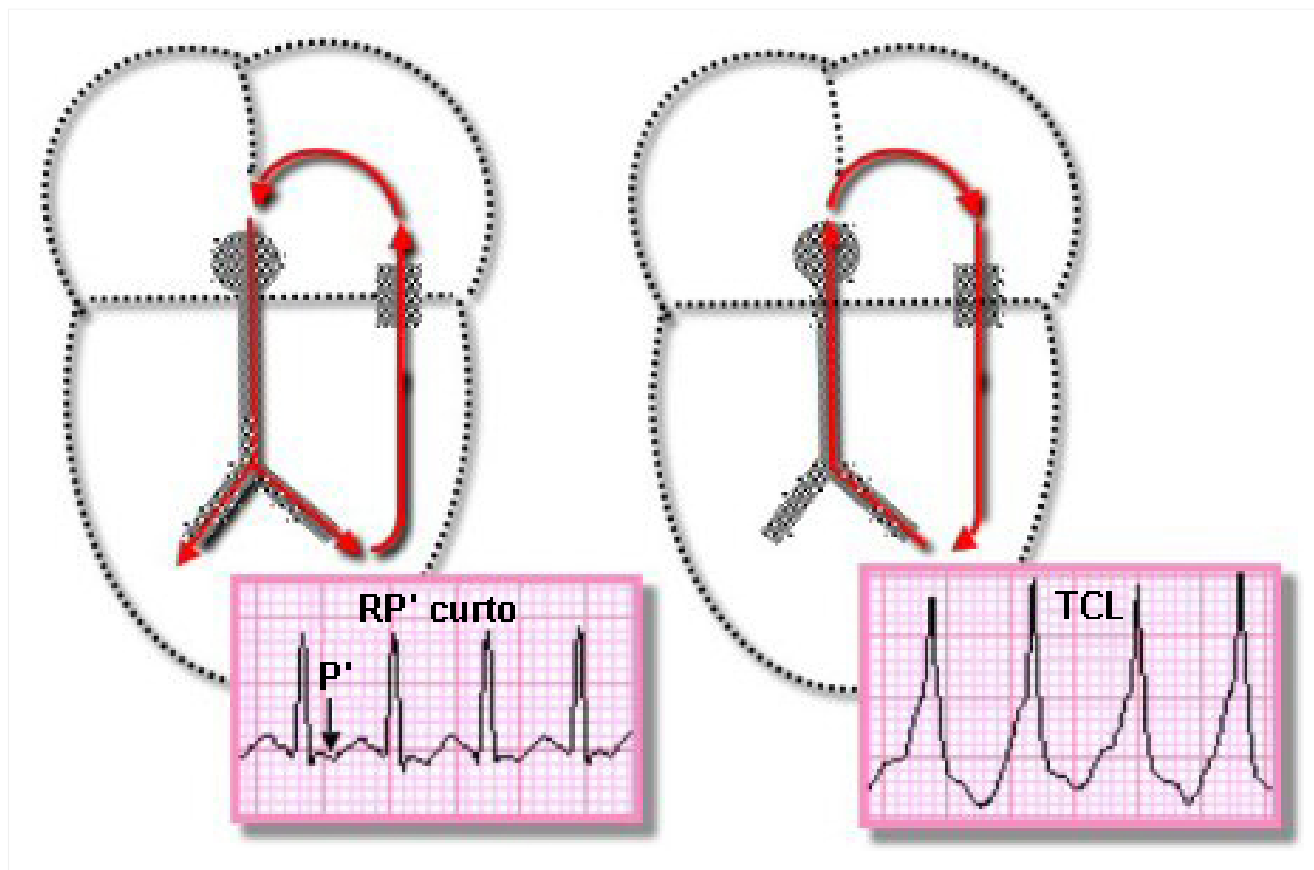


Figura 11: Circuitos da taquicardia ortodrômica e antidrômica recíproca atrioventricular TCL, taquicardia de complexo larga

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das



Figura 12: Fibrilação atrial em um paciente com síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) com frequência ventricular rápida; resultou em morte súbita cardíaca abortada

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

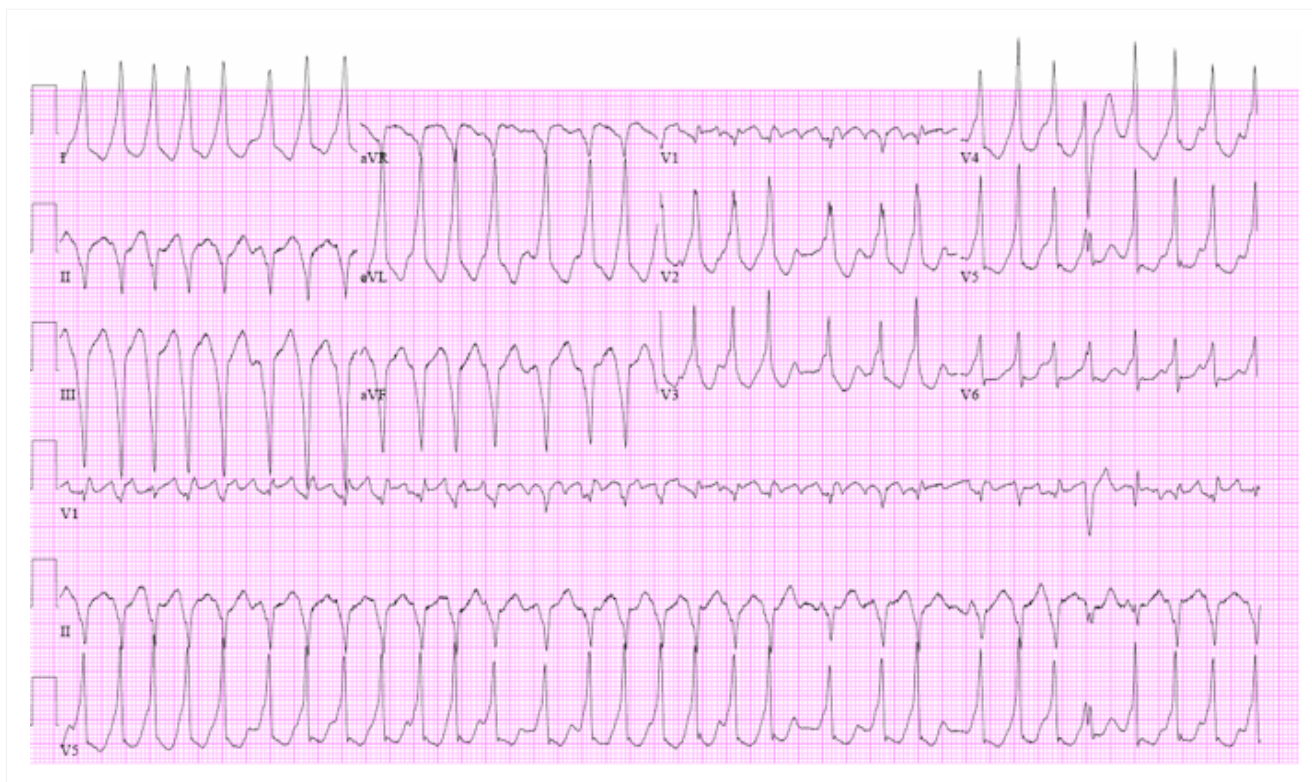


Figura 13: Flutter atrial com pré-excitação

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

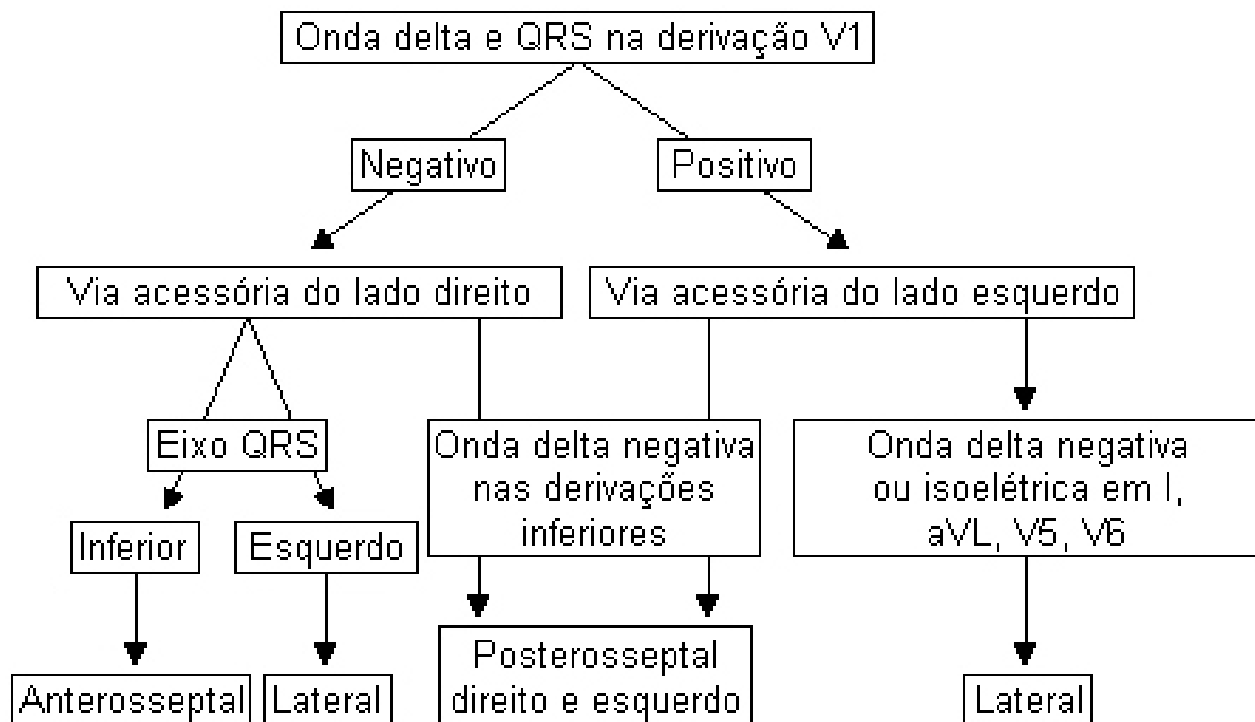


Figura 14: Algoritmo simplificado para a localização de uma via acessória

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

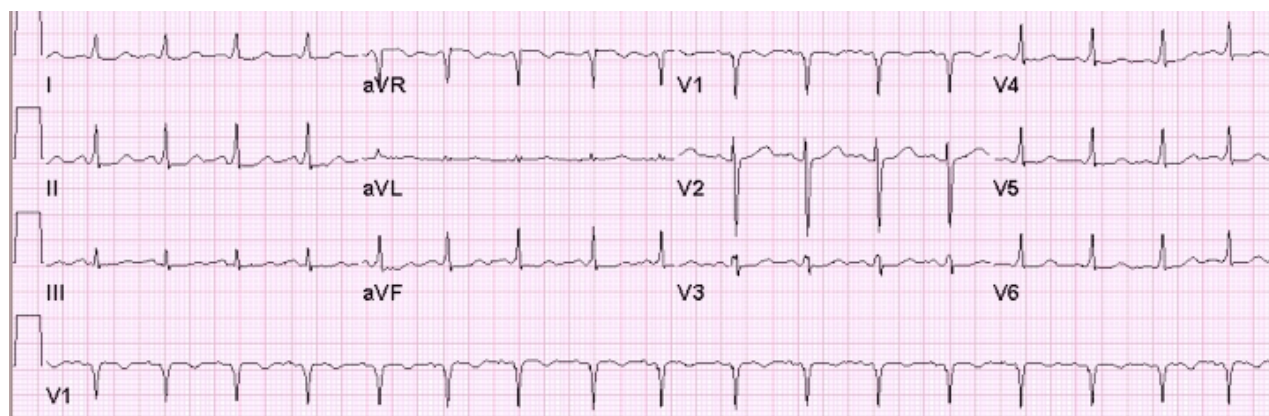


Figura 15: Via acessória anterosseptal direita

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

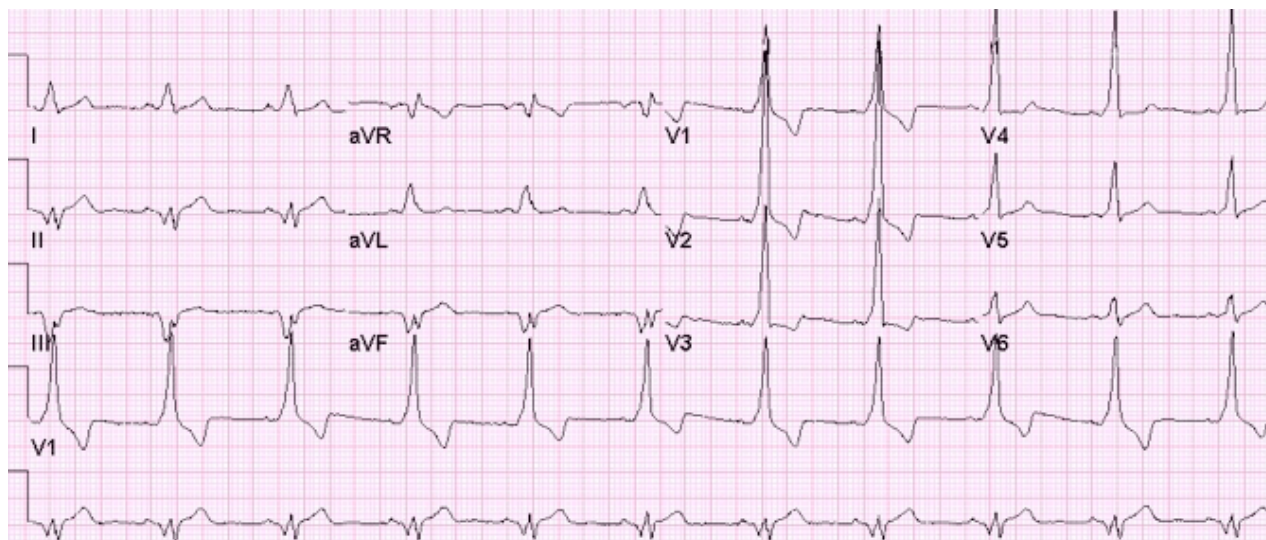


Figura 16: Via acessória posteroseptal esquerda

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

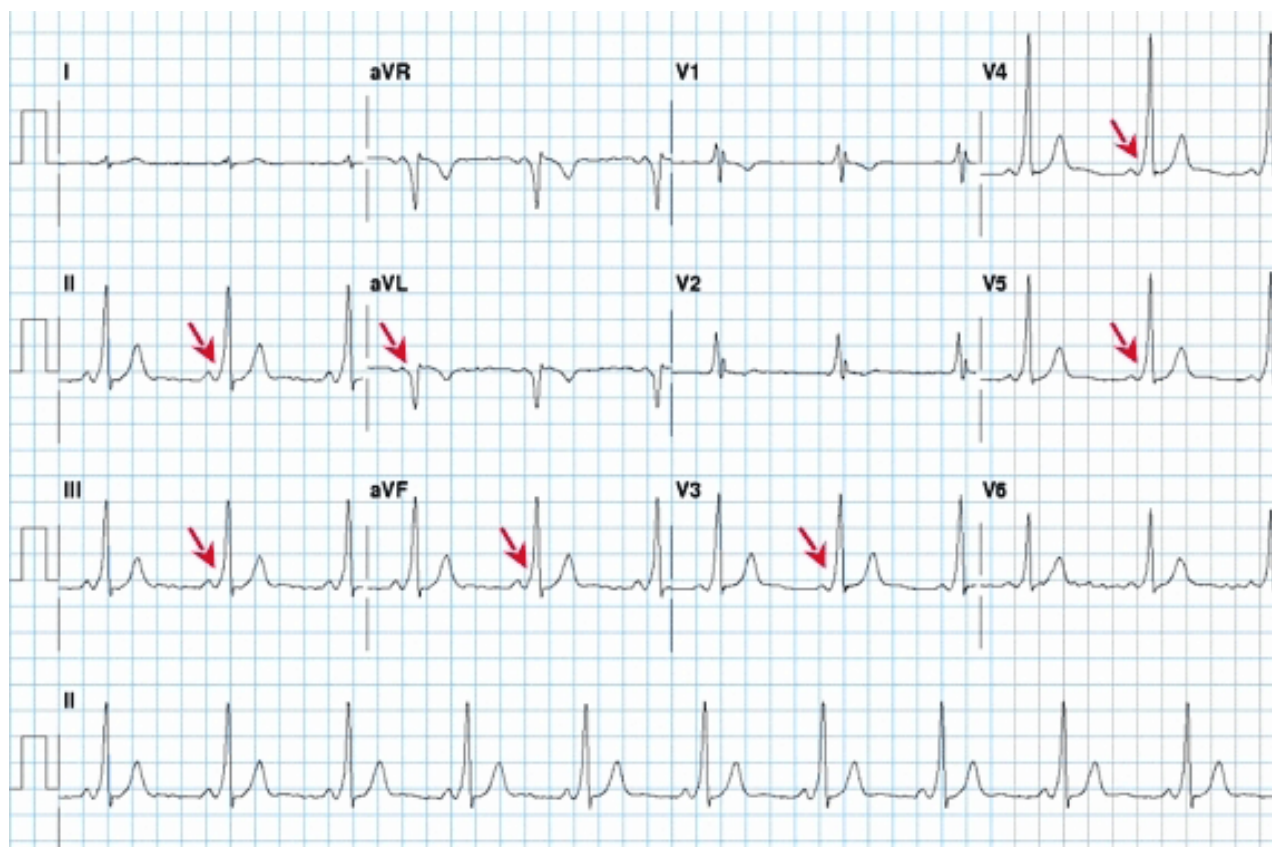


Figura 17: Eletrocardiograma (ECG) em repouso mostra ondas delta (setas vermelhas) nas derivações inferior e lateral

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

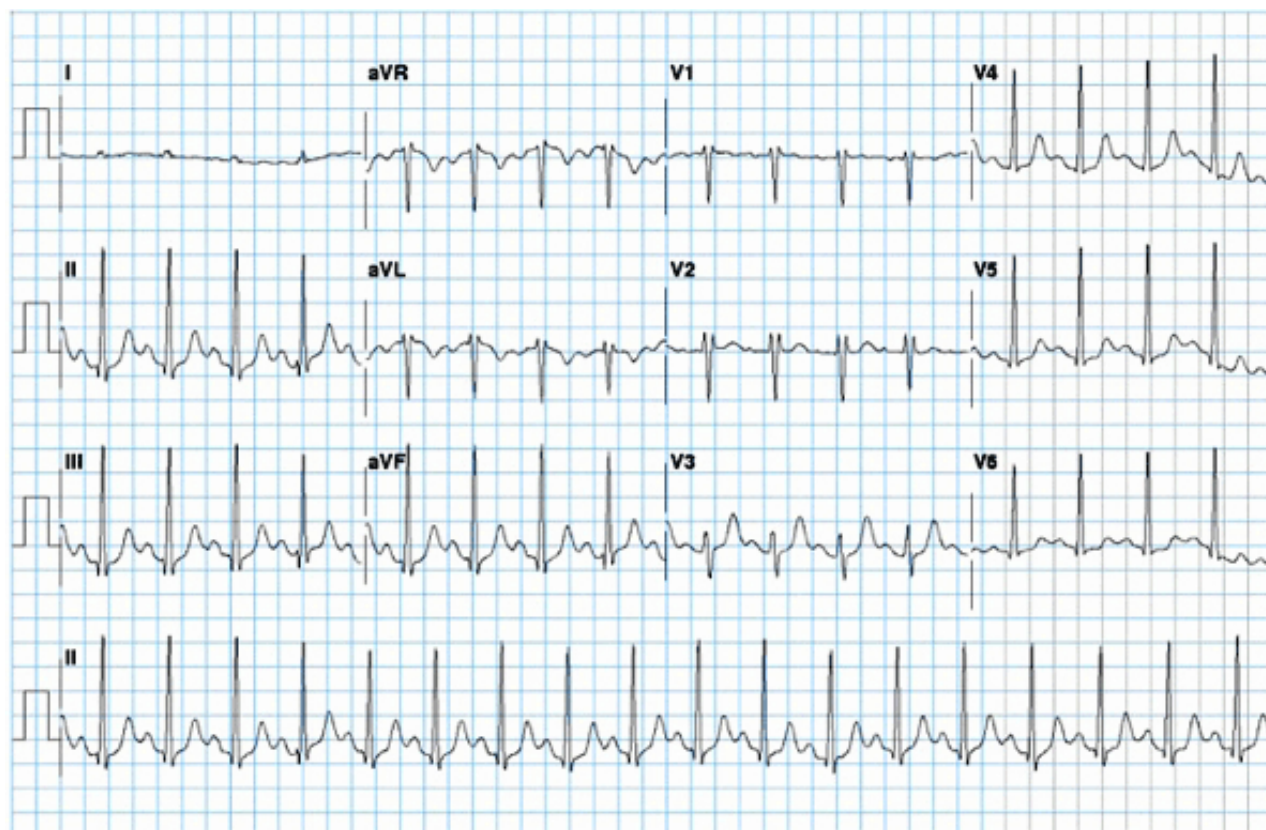


Figura 18: Perda de pré-excitação (ondas delta) nas derivações inferior e lateral durante exercício

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

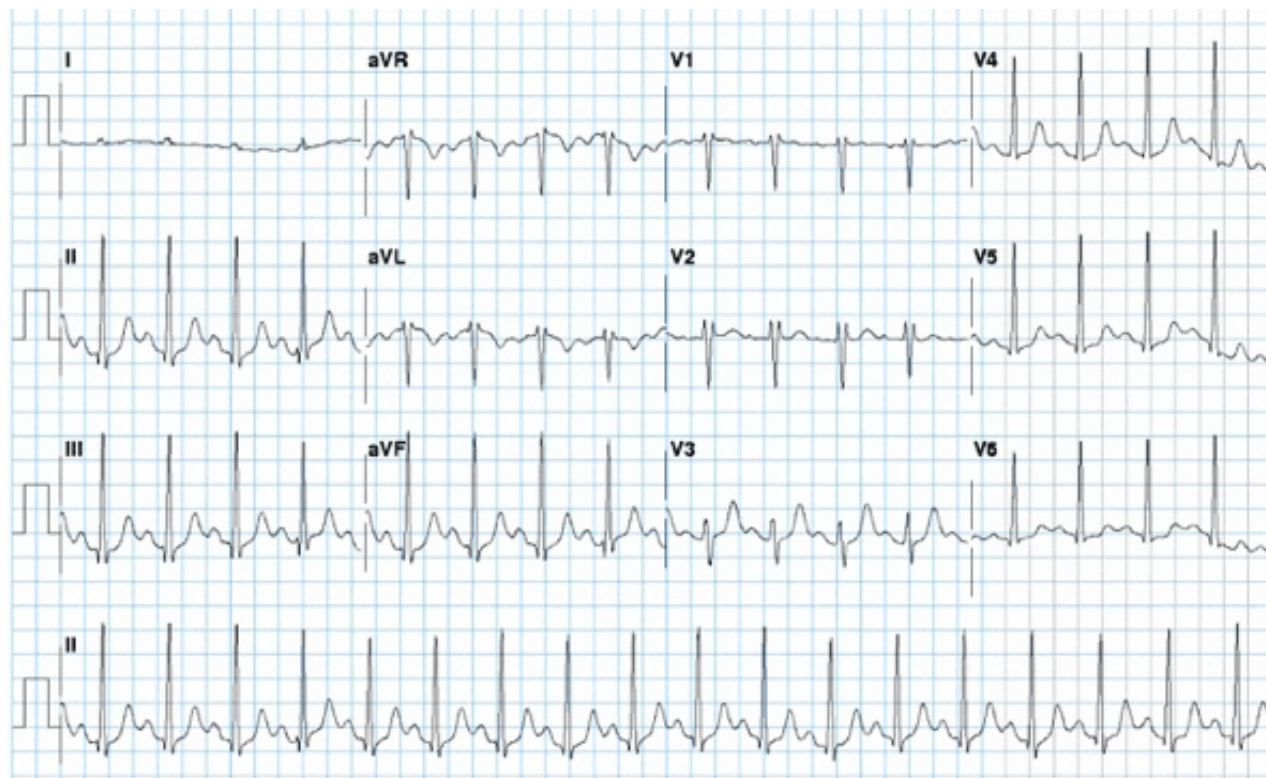


Figura 19: Perda persistente de pré-excitação durante o período de recuperação do teste ergométrico, sugestiva de ECG de baixo risco para morte súbita cardíaca

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das



Figura 20: Pré-excitação intermitente

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

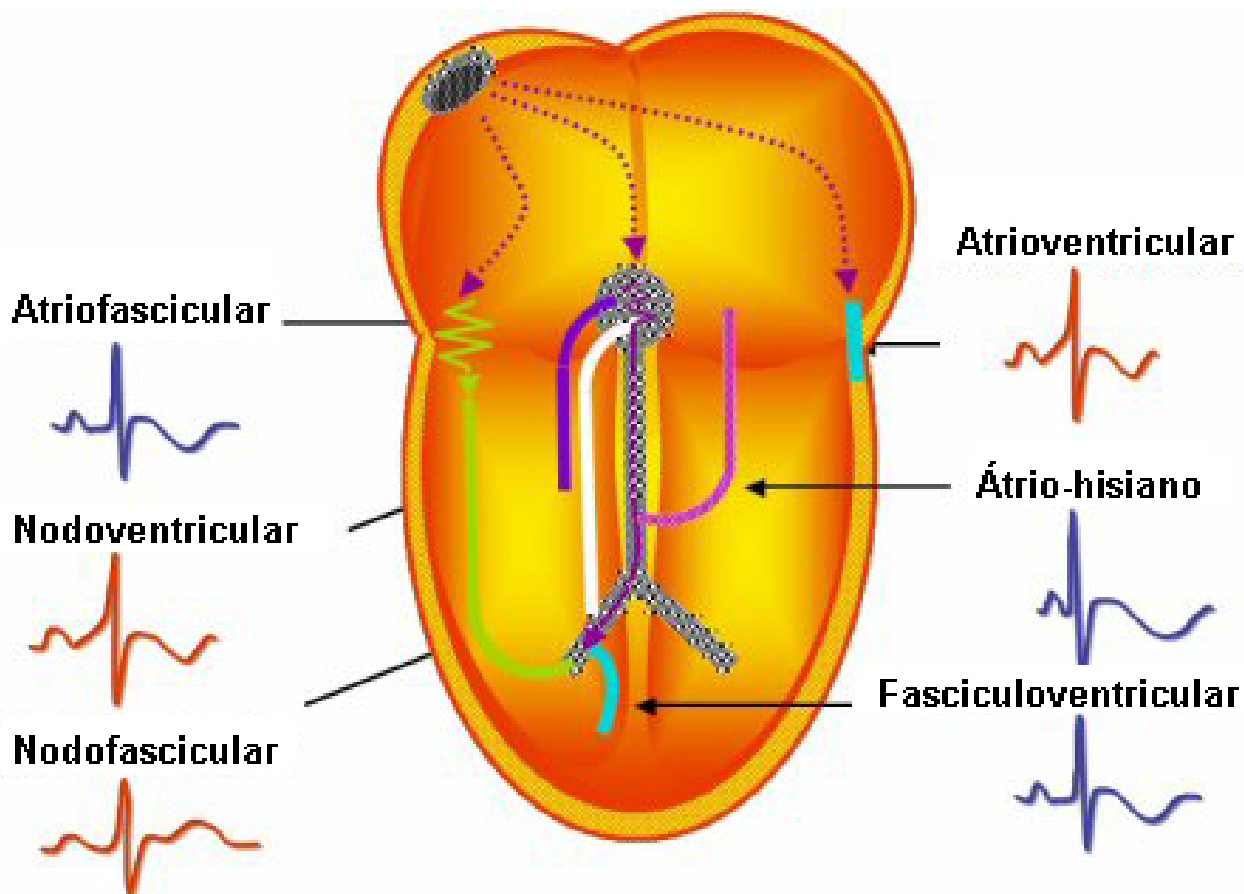


Figura 21: Formas raras das vias acessórias ocorrem devido a vários substratos anatômicos com diferentes manifestações no eletrocardiograma (ECG)

Do acervo do Dr. Mithilesh K. Das

Aviso legal

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

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis 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 | |
|-----------------------------|-------|
| | 10,00 |
| Numerais de 5 dígitos | |
| | 1000 |
| Numerais de 4 dígitos | |
| | 0.25 |
| Numerais < 1 | |

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Jun 08, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

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

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

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Hugh Calkins, MD

Professor of Medicine

Director of Electrophysiology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: HC declares that he is a consultant for Medtronic and Biosense Webster; receives research support from Boston Scientific; is a contributor to Up to Date on atrial fibrillation, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, and sarcoidosis; has reviewed and testified in medical malpractice cases; and has authored a chapter in the European Society of Cardiology textbook on Wolff-Parkinson-White syndrome.

// Reconhecimentos:

Professor Hugh Calkins would like to gratefully acknowledge Dr David Frankel, Dr Mithilesh K. Das, and Dr Douglas P. Zipes, previous contributors to this topic. DF, MKD, and DPZ declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Joseph E. Marine, MD

Associate Professor of Medicine

Director of Electrophysiology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: JEM declares that he has no competing interests.

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.

Andrew Turley, MB ChB

Cardiology Specialist Registrar

The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

DIVULGAÇÕES: AT declares that he has no competing interests.

Steve Hsu, MD

Associate Professor

Department of Medicine, Division of Cardiology, University of Florida College of Medicine, Jacksonville, FL

DIVULGAÇÕES: SH declares that he has no competing interests.