

BMJ Best Practice

Taquicardias ventriculares não sustentadas

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 28, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	17
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Acompanhamento	29
Recomendações	29
Complicações	29
Prognóstico	30
Diretrizes	31
Diretrizes de diagnóstico	31
Diretrizes de tratamento	31
Nível de evidência	33
Referências	34
Imagens	40
Aviso legal	45

Resumo

- ◇ Um ritmo ventricular ectópico no eletrocardiograma (ECG), que consiste em 3 ou mais complexos QRS consecutivos e largos (duração ≥ 120 milissegundos), com uma frequência cardíaca acima de 120 bpm, e remite espontaneamente em menos de 30 segundos.
- ◇ Geralmente assintomática, embora, às vezes, palpitações breves possam ocorrer. Sintomas em um paciente com história de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) são, em geral, atribuídos à doença cardíaca subjacente e não à arritmia em si.
- ◇ Definida como um evento autolimitado. Não há indicação de tratamento específico. O tratamento é direcionado a qualquer doença cardíaca subjacente.
- ◇ A colocação de um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) pode ser feita em alguns pacientes que apresentem outros fatores de risco, como uma cardiopatia estrutural. Os pacientes com risco de morte súbita cardíaca apresentando contração discordante da função ventricular esquerda podem se beneficiar da terapia de ressincronização cardíaca (TRC).
- ◇ O prognóstico depende da presença ou ausência de doença cardíaca. A função ventricular esquerda nos pacientes pós-infarto do miocárdio permanece sendo a ferramenta prognóstica mais importante para a mortalidade geral e o risco de morte súbita cardíaca.
- ◇ Não se demonstrou aumento na mortalidade nos pacientes sem doença cardíaca associada.

Definição

A taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) consiste em um ritmo ventricular ectópico com complexo QRS largo (120 milissegundos ou mais), frequência cardíaca acima de 120 bpm, que perdura por pelo menos 3 batimentos e remite espontaneamente em menos de 30 segundos.[1] Ela pode ocorrer na ausência de qualquer cardiopatia subjacente. Entretanto, é mais comumente associada a cardiopatia isquêmica e não isquêmica; disfunções genéticas conhecidas, como a síndrome do QT longo, a síndrome de Brugada e a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito; cardiopatia congênita; distúrbios metabólicos, incluindo toxicidade medicamentosa; ou desequilíbrio eletrolítico.[2]

Epidemiologia

A incidência estimada de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) na população geral (com e sem cardiopatia) chega a 4%, embora seja muito provável que esse valor seja subestimado. A prevalência da TVNS se torna mais comum com o avanço da idade.[6] [7] Não parece haver diferenças específicas de gênero na incidência de TVNS. Entretanto, os homens são, provavelmente, mais propensos a ela simplesmente devido à maior incidência de doenças arteriais coronarianas (DAC) entre eles. O advento da terapia trombolítica reduziu a prevalência geral de TVNS nos pacientes após um infarto do miocárdio (IAM) de uma faixa de 12% a 25% para 5% a 9%. Contudo, essa prevalência varia com a disfunção ventricular esquerda. A TVNS foi observada em 12% dos pacientes com fração de ejeção (FE) menor que 35%, comparada a 6% nos pacientes que apresentam FE maior que 35%. Usando-se monitoramento por eletrocardiograma (ECG) ambulatorial de 24 horas, a TVNS foi observada em 25% dos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica e em até 80% dos que têm cardiomiopatia dilatada idiopática.[8] [9] [10] [11] [12]

Etiologia

A taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) é mais comumente observada nos pacientes que têm doença cardíaca subjacente, isquêmica ou não isquêmica, mas também pode ser observada em pessoas aparentemente saudáveis.[13] [14] [15] [16]

Embora a doença cardíaca isquêmica ainda seja a etiologia mais comum da TVNS, especialmente nos países ocidentais, doenças infecciosas, como a doença de Chagas na América Central, e outras formas de cardiomiopatia não isquêmica também contribuem para sua etiologia ao redor do mundo.[17]

As doenças cardíacas estruturais, como cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada idiopática, cardiopatia congênita e valvopatia cardíaca, também estão associadas à TVNS.[18] [19] [20] [21]

As anormalidades de diversas proteínas celulares, como as dos canais de sódio e potássio (síndrome do QT longo, síndrome de Brugada), dos canais de cálcio intracelulares (taquicardia ventricular [TV] polimórfica catecolaminérgica), das proteínas sarcoméricas (cardiomiopatia hipertrófica) e das proteínas da arquitetura celular (cardiomiopatia dilatada idiopática) foram todas associadas à TVNS.[22] [23]

Anormalidades eletrolíticas (particularmente hipocalcemia e hipomagnesemia) incitam e/ou contribuem, frequentemente, para a TVNS. Além disso, alguns medicamentos têm o potencial de prolongar o intervalo QT, o que pode provocar a TVNS (antibióticos macrolídeos, clorpromazina e haloperidol). Embora medicamentos antiarrítmicos, como digoxina, flecainida, sotalol e dofetilida, sejam usados para tratar arritmias atriais, eles podem provocar arritmias ventriculares indesejadas, um efeito conhecido como pró-arritmia.

História familiar de morte súbita antes dos 50 anos (especialmente em um parente de primeiro grau) é associada a aumento do risco de TV sustentadas e não sustentadas. Estresse físico ou mental pode desencadear a TVNS nos pacientes com síndrome do QT longo, TV sensível à catecolamina e algumas TVs idiopáticas oriundas das vias de saída ventriculares.

Fisiopatologia

Semelhantemente a outras taquiarritmias, a taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) pode ser devida a automaticidade aumentada, atividade desencadeante ou reentrada. Em pacientes que têm o miocárdio comprometido em função de infarto do miocárdio (IAM) prévio ou de cardiomiopatia não isquêmica, foram identificadas regiões de condução lentificada próximas ao miocárdio danificado ou ao tecido cicatricial. É nessas áreas que as arritmias reentrantes têm origem.[12] [24] Nas pessoas aparentemente saudáveis, a taquicardia ventricular (TV) monomórfica repetitiva tem origem, mais comumente, na via de saída do ventrículo direito.[25] Ela é, em geral, um resultado de pós-despolarização tardia (atividade desencadeante) devido à reativação dos canais iônicos de sódio e cálcio.

Classificação

Variantes

Taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) induzida por exercícios físicos:

- Observada em pacientes durante teste ergométrico.[3]

Taquicardia ventricular (TV) monomórfica repetitiva:

- Arritmia ectópica caracterizada por períodos curtos de TVNS com complexo QRS organizado, regular, de morfologia única
- Mais comumente originada na via de saída do ventrículo direito, também pode ter origem no trato de saída do ventrículo esquerdo e em outros locais ventriculares.[4]

TV polimórfica não sustentada:

- Arritmia ectópica caracterizada por TVNS com complexo QRS largo (120 milissegundos ou mais) com várias morfologias diferentes, originada no ventrículo.[5]

Prevenção primária

A prevenção primária é melhor atingida combatendo-se os fatores de risco para as condições que predisõem à taquicardia ventricular não sustentada (TVNS), como doença arterial coronariana (DAC) e disfunção sistólica deprimida ventricular esquerda. A hipertensão e a hiperlipidemia devem ser tratadas de forma agressiva e o abandono do hábito de fumar deve ser buscado com empenho. Outras medidas preventivas incluem o tratamento da disfunção sistólica com medicamentos como inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)/bloqueadores do receptor da angiotensina, betabloqueadores e antagonistas de aldosterona.

Os pacientes diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada idiopática, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, síndrome de Brugada e síndrome do QT longo devem evitar esforços físicos extenuantes, já que o exercício pode provocar a TVNS (ou outras arritmias) nessas populações.

Um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) profilático deve ser considerado para os pacientes com risco de morte súbita cardíaca decorrente de arritmias ventriculares sustentadas. Embora a presença de TVNS possa ser um fator de risco útil para estimar o risco em algumas condições, em geral, a decisão de implantar um CDI é baseada na consideração de diversos fatores, como idade, história familiar, presença de sintomas como síncope, e a extensão da cardiopatia estrutural presente.

Prevenção secundária

A adesão terapêutica do paciente aos medicamentos prescritos para o tratamento da doença cardíaca subjacente é essencial. Fatores capazes de desencadear episódios de arritmia devem ser evitados (por exemplo, estresse físico ou mental, ou desequilíbrio eletrolítico). É interessante observar que a cafeína não demonstrou alterar a indutibilidade ou a intensidade das arritmias ventriculares.[58]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem obeso de 65 anos apresenta dor torácica subesternal em aperto nas últimas 3 horas e está hospitalizado por causa de um infarto do miocárdio (IAM) na parede anterior. Sua história médica inclui hipertensão e hiperlipidemia. Ele também é fumante. A angioplastia primária revela oclusão na artéria coronária direita, e um stent é colocado com sucesso. Ele apresenta função ventricular esquerda de 45% com contratilidade reduzida (hipocinesia) da parede inferior. No terceiro dia de hospitalização, a telemetria revela uma sequência de 5 batimentos com complexos QRS largos com frequência de 136 bpm. O paciente permanece assintomático durante esse evento.

Caso clínico #2

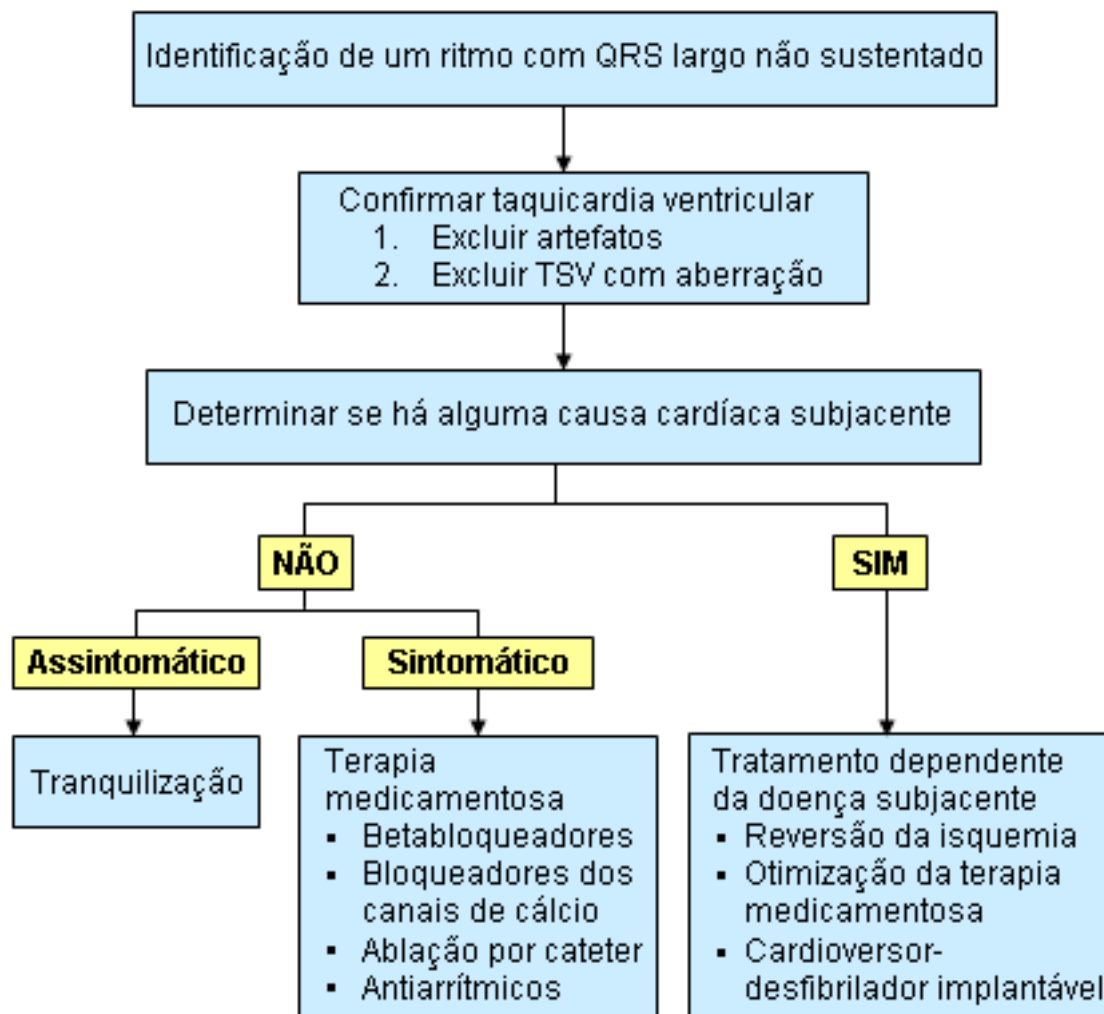
Um homem de 45 anos, anteriormente bem de saúde, chega à clínica com história de dispneia progressiva, que dura 3 semanas. Ele consegue realizar as atividades da vida diária de forma independente, mas apresenta dispneia ao realizar esforço físico leve a moderado. Sua ecocardiografia revela fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida de 30%. O cateterismo cardíaco mostra artérias coronárias normais. Um eletrocardiograma (ECG) ambulatorial de 24 horas mostra vários episódios de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS).

Outras apresentações

A taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) é geralmente assintomática, embora, às vezes, palpitações breves possam ocorrer. Sintomas em um paciente com história de TVNS são, em geral, atribuídos à doença cardíaca subjacente e não à arritmia em si. A TVNS pode ser notada em um eletrocardiograma (ECG) de rotina ou durante um teste ergométrico que esteja sendo feito por outras razões.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) é definida como um ritmo ventricular ectópico no eletrocardiograma (ECG), que consiste em 3 ou mais complexos QRS consecutivos e largos (duração de 120 milissegundos ou mais), com uma frequência cardíaca acima de 120 bpm, que remite espontaneamente em menos de 30 segundos. Uma vez estabelecida a presença de uma TVNS, os objetivos principais são identificar qualquer patologia cardíaca existente e classificar os pacientes com doença cardíaca conhecida de acordo com os riscos para o manejo e tratamento adequados.



Avaliação da taquicardia não sustentada com QRS largo

Criado pelo colaborador

Em geral, a TVNS apresenta-se de forma assintomática, e sintomas como palpitações e síncope sobrepõem-se em grande parte a outras patologias e taquiarritmias. Sendo assim, são necessárias investigações adicionais para identificar a etiologia específica da TVNS. É apropriado começar com uma anamnese e exame físico completos, seguidos pelo ECG. Exames laboratoriais e ecocardiografia também podem ser úteis na investigação inicial do paciente. Exames mais caros e invasivos, como a ressonância nuclear magnética (RNM) e o cateterismo cardíaco, devem ser solicitados em instalações clínicas adequadas depois que a avaliação inicial for concluída.

História

A TVNS foi identificada em um amplo espectro de pacientes, desde aqueles sem qualquer doença cardíaca identificável até os que têm doença cardíaca isquêmica e não isquêmica. Portanto, é importante avaliar os fatores de risco do paciente à luz da TVNS que possam levar a outros exames e/ou tratamentos.

História que coloca o paciente em risco mais alto:

- Cardiomiopatia não isquêmica com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) <35% e sintomas da classe II ou III da New York Heart Association
- Cardiomiopatia isquêmica com FEVE <35%
- Cardiomiopatia isquêmica com FEVE <40%, com TVNS e taquicardia ventricular (TV) induzível durante estudo eletrofisiológico
- Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) com história pessoal de parada cardíaca ou TV sustentada, parente de primeiro grau com morte súbita, síncope por esforço ou recorrente não explicada, espessura do septo ventricular esquerdo maior que 30 mm, ou TVNS frequente ou prolongada
- Síndromes arrítmicas congênitas, como a do QT longo e a de Brugada.[30]

Além disso, o paciente deve ser questionado sobre o uso de medicamentos potencialmente arritmogênicos (por exemplo, antibióticos macrolídeos, clorpromazina, haloperidol, digoxina, flecainida, sotalol e dofetilida). História familiar de doença cardíaca ou de morte súbita cardíaca pode ser significativa. O médico também deve indagar sobre a existência de qualquer estresse físico ou mental que possa ter desencadeado a arritmia. Os pacientes podem queixar-se de síncope em decorrência de hipotensão devida à TVNS ou a uma doença cardíaca subjacente. Tonturas, sensação de cabeça leve e pré-síncope também podem ocorrer quando o fluxo sanguíneo cerebral está comprometido.

Exame físico

Deve ter como foco possíveis sinais de doença cardíaca oculta ou agravada, respectivamente, nos pacientes sem ou com doença cardíaca conhecida.

A palpação dos pulsos periféricos fornece informações sobre a frequência cardíaca, identificando uma taquicardia que está ocorrendo, e combinada ao monitoramento da pressão arterial (PA) periférica pode sugerir as condições de débito cardíaco do paciente. A presença de estertores no exame do tórax ou a presença de edema periférico pode ser um sinal de pressão atrial esquerda ou direita elevada, associada à disfunção cardíaca. Do mesmo modo, devem ser realizados a palpação do coração, para verificar o ictus do ventrículo direito ou esquerdo, e o exame do pescoço, para verificar se a pressão venosa jugular está elevada. A ausculta cuidadosa para detectar sopros cardíacos patológicos ou sons cardíacos anormais (B3 ou B4) pode ajudar a indicar a necessidade de investigação adicional de doença cardíaca isquêmica e não isquêmica.

eletrocardiograma (ECG)

A TVNS é diagnosticada com base nos seguintes achados eletrocardiográficos específicos: um ritmo ventricular com complexo QRS largo (120 milissegundos ou mais) e uma frequência cardíaca acima de 120 bpm, que perdura por pelo menos 3 batimentos e remite espontaneamente em menos de 30 segundos.

[Fig-2]

Um ECG ambulatorial de 24 horas pode ser necessário para detectar a TVNS, determinar a extensão da carga arrítmica e/ou analisar o intervalo QT (pode ser identificado usando um ECG padrão de 12 derivações, embora, às vezes, alterações temporais dinâmicas no intervalo QT exijam um monitoramento mais prolongado, como no ambulatorial de 24 horas).

É importante diferenciar uma taquicardia de complexo largo que tem origem nos ventrículos de uma taquicardia supraventricular, já que o tratamento clínico delas difere.

Evidências que apoiam o diagnóstico de uma TV incluem:

- Taquicardia no ECG inicial, com morfologia semelhante à de complexos ventriculares prematuros
- Início da taquicardia com um complexo ventricular prematuro, o que aumenta a possibilidade de TVNS.

[Fig-3]

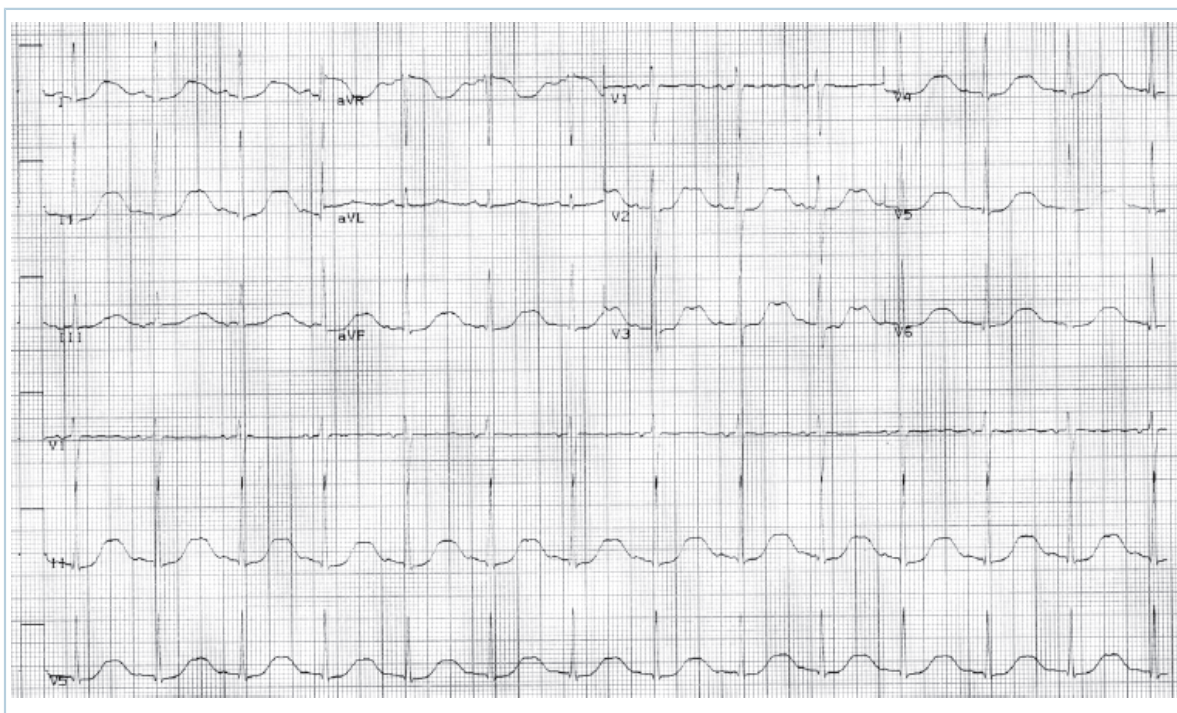
- Dissociação atrioventricular (AV) durante a taquicardia, com ondas P dissociadas ou batimentos de captura e de fusão

[Fig-4]

- Duração do QRS maior que 140 milissegundos com morfologia de bloqueio de ramo direito (BRD) ou duração do QRS maior que 160 milissegundos com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) (não se aplica, porém, a pacientes que usam medicamentos antiarrítmicos[31])
- Um eixo superior direito ou morfologia de BRE com qualquer eixo direito[24]
- Complexos QRS largamente positivos nas derivações inferiores (I, 3 e aVF), caso em que se deve suspeitar de TVNS associada a local idiopático das vias de saída ventricular. Se o local estiver na via de saída do ventrículo direito, o complexo QRS terá morfologia de BRE (negativo em V1) e, se o local estiver no trato de saída do ventrículo esquerdo, ele terá morfologia de BRD (QRS positivo em V1). Do ponto de vista clínico, esse é um achado importante de ser identificado, já que essas entidades não são associadas à morte súbita cardíaca e, com frequência, são tratadas por ablação.

O ECG inicial também deve ser avaliado em busca de evidências de fatores de risco conhecidos para TVNS, incluindo:

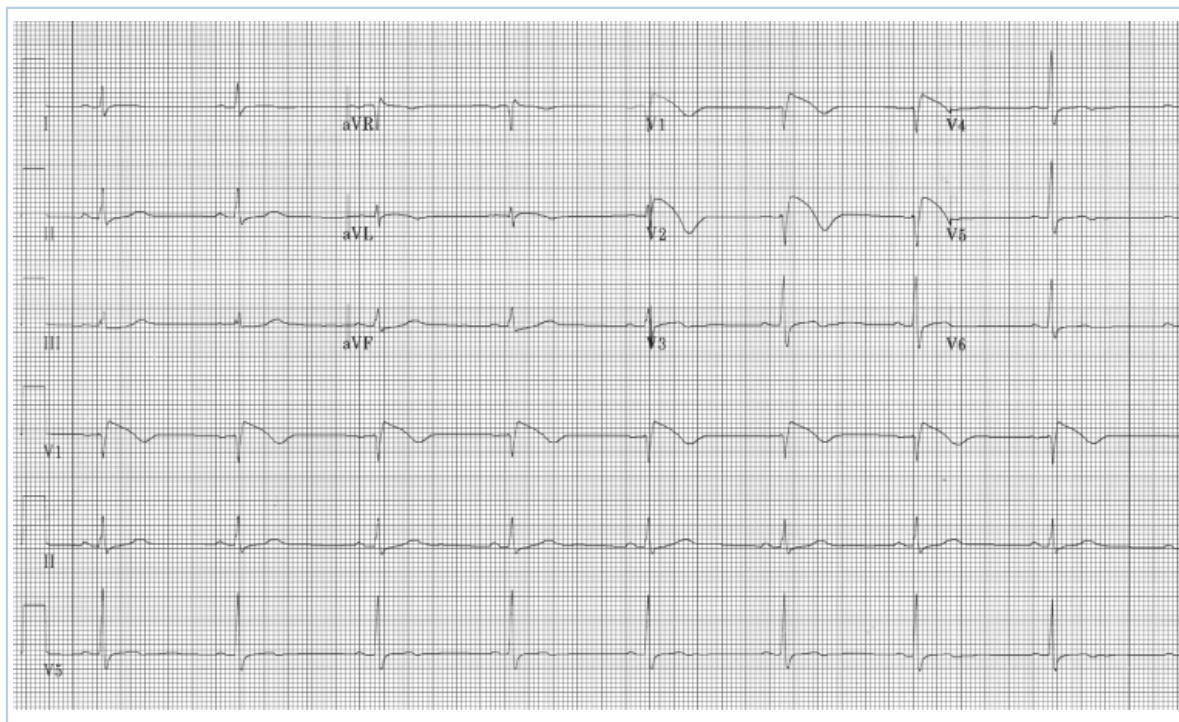
- Síndrome do QT longo: prolongamento do intervalo QT



Eletrocardiograma (ECG) de um paciente com síndrome do QT longo

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

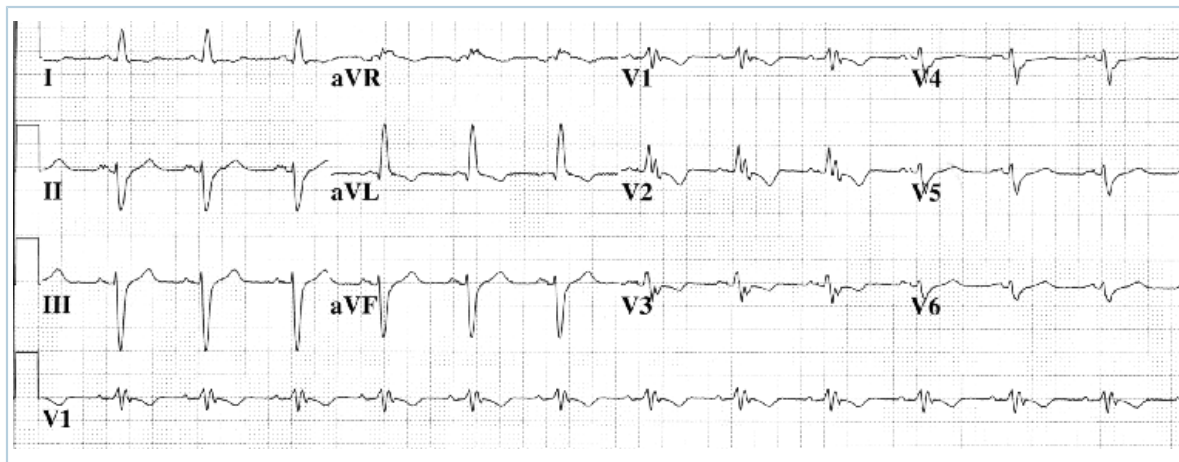
- Síndrome de Brugada: elevação do ponto J e supradesnivelamento do segmento ST com inclinação descendente nas derivações pré-cordiais direitas



Eletrcardiograma (ECG) de um paciente com síndrome de Brugada, mostrando onda R terminal positiva e supradesnivelamento do segmento ST na derivação V1

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

- Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito: atrasos na condução interventricular (uma deflexão distinta após o complexo QRS, chamada de onda épsilon, na derivação V1, é específica dessa doença)



Eletrcardiograma (ECG) de um paciente com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

- Distúrbios eletrolíticos: intervalo QT prolongado
- Presença de ondas Q, anormalidades no segmento ST ou outros sinais de doença arterial coronariana (DAC)

[Fig-8]

- BRE: pode ser sinal de cardiopatia estrutural, incluindo doença de Chagas ou cardiomiopatia dilatada

- Inversão de onda T: embora inespecífica, pode ser um marcador importante de doença estrutural cardíaca subjacente.

Eletrólitos e biomarcadores cardíacos

As anormalidades eletrolíticas, especialmente hipocalcemia, hipercalcemia e hipomagnesemia, podem frequentemente desencadear e/ou contribuir para a taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) e, portanto, qualquer anormalidade eletrolítica no sangue precisa ser identificada. A suspeita clínica de isquemia deve levar ao exame de biomarcadores miocárdicos (creatina quinase-MB [CK-MB] e troponina I), já que fornecem informações importantes para confirmação de infarto do miocárdio (IAM).

Ecocardiografia, teste ergométrico, cateterismo cardíaco ou RNM

A investigação de doença cardíaca subjacente é facilitada por diversos testes diagnósticos.

- O teste ergométrico e/ou cateterismo cardíaco são úteis para estabelecer a presença de DAC em pacientes que apresentam fatores de risco para DAC, mas podem estar assintomáticos. Frequentemente, o teste ergométrico com imagem (ecocardiográfica ou nuclear) é necessário para uma identificação mais definitiva de isquemia subjacente.
- A RNM cardíaca com gadolínio pode ser útil para identificar cicatrização do miocárdio, associada a DAC, cardiomiopatia dilatada idiopática e CMH. Ela também confirma a presença de infiltrados fibroadiposos no ventrículo e mede a disfunção ventricular direita nos pacientes com suspeita de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito.

Teste eletrofisiológico

A consulta com um eletrofisiologista é essencial para determinar quais pacientes se beneficiarão de um teste eletrofisiológico invasivo, da colocação de um cardioversor-desfibrilador implantável e de otimização do tratamento clínico.^[24] O teste eletrofisiológico pode ser útil para avaliar (e tratar) uma ampla gama de pacientes após um IAM, incluindo aqueles com TV induzível e fração de ejeção (FE) menor que 40%, bem como aqueles com FE menor que 30% a 35% sem TV induzível, especialmente se houver QRS prolongado.^[30] Nos pacientes com TVNS sintomática (tontura, síncope) originada da via de saída, o teste eletrofisiológico e a ablação são ferramentas diagnósticas e terapêuticas importantes.

Rastreamento genético

Há rastreamento genético disponível para as mutações comumente associadas à síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, bem como à CMH. A consulta com um cardiologista ou um geneticista pode ajudar a determinar quais pacientes se beneficiarão mais de um rastreamento genético.^[23]

Fatores de risco

Fortes

doença arterial coronariana (DAC)

- Provoca privação de oxigênio e conseqüentemente causa infarto e cicatrização ventricular. Como resultado, pode ocorrer condução elétrica tardia. As arritmias reentrantes têm origem nessas áreas.^[24]

disfunção sistólica ventricular esquerda

- Forte associação entre arritmias ventriculares e disfunção sistólica. As cicatrizes formadas por cardiomiopatias isquêmicas ou não isquêmicas são áreas de condução elétrica lentificada e facilitam as taquicardias ventriculares (TV) reentrantes.[12] [24]

cardiomiopatia hipertrófica

- Distúrbio genético que resulta em desorganização das células miocárdicas e espessamento assimétrico do ventrículo. Tanto a expressão fenotípica da cardiomiopatia hipertrófica quanto o risco de arritmia ventricular variam entre os pacientes.[26]

cardiomiopatia dilatada idiopática

- A prevalência de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) na cardiomiopatia dilatada idiopática chega a 80%.[27] Embora haja muitas causas para essa condição, até 40% é de natureza familiar, a maioria delas atribuída a mutações nas proteínas do sarcômero cardíaco ou nas proteínas da arquitetura do coração.[18] [28] [29]

síndrome do QT longo

- Os pacientes com esse distúrbio genético relativamente raro apresentam intervalo QT prolongado (>440 milissegundos) no eletrocardiograma (ECG) e aumento do risco de desenvolver torsades de pointes (uma TV polimórfica). As manifestações clínicas dependem da manifestação fenotípica específica do defeito genético subjacente. Pelo menos 12 subtipos da síndrome do QT longo (QTL) foram identificados, sendo os mais comuns os tipos 1 a 3. Os pacientes com QTL1 (defeito no canal de potássio) apresentam aumento do risco de desenvolver arritmias ventriculares em períodos de esforço físico. O QTL2 (defeito no canal de potássio) é caracterizado pelo surgimento de arritmias ventriculares após um reflexo de Moro ou um período de estresse emocional aumentado. Os pacientes com QTL3 (defeito no canal de sódio) tendem a desenvolver arritmias durante o sono.[22] [23] [27]

síndrome de Brugada

- Um distúrbio dos canais de sódio miocárdicos, que causa elevação característica do ponto J e supradesnivelamento do segmento ST com inclinação descendente nas derivações pré-cordiais direitas, com aumento do risco de morte súbita devido a TV polimórfica e fibrilação ventricular.

desequilíbrio eletrolítico

- As anormalidades eletrolíticas (particularmente hipocalcemia, hipercalcemia e hipomagnesemia) incitam e/ou contribuem, frequentemente, para a TVNS.

toxicidade medicamentosa

- Alguns medicamentos podem prolongar o intervalo QT, o que pode provocar a TVNS. Entre eles estão os antibióticos macrolídeos, clorpromazina e haloperidol. Os medicamentos antiarrítmicos, como digoxina, flecainida, sotalol e dofetilida, usados para tratar arritmias atriais, podem provocar arritmias ventriculares indesejadas (pró-arritmia).

doença de Chagas e outras cardiomiopatias

- Especialmente nos países em desenvolvimento, doenças infecciosas, como a doença de Chagas na América Central e outras formas de cardiomiopatia (por exemplo, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito), também contribuem para a etiologia da TVNS.[17]

Fracos

TV polimórfica catecolaminérgica

- Doença genética rara que pode causar síncope e resultar em morte súbita. Afeta principalmente crianças pequenas.

história familiar de morte súbita

- Especialmente em parente de primeiro grau, uma história familiar de morte súbita antes dos 50 anos deve levar à investigação de possíveis causas arritmogênicas. Há rastreamento genético disponível para as mutações comumente associadas a cardiomiopatia hipertrófica, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e TV polimórfica catecolaminérgica.

estresse físico ou mental

- Estresse físico ou mental pode desencadear arritmias nos pacientes com síndrome do QT longo tipo 1, TV sensível à catecolamina e algumas TVs idiopáticas oriundas das vias de saída ventriculares. Isso ocorre, mais provavelmente, devido aos efeitos da ativação simpática aumentada sobre o miocárdio ventricular.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

história de doença arterial coronariana (DAC) (comum)

- Provoca privação de oxigênio no miocárdio, que pode causar infarto e cicatrização. As áreas de isquemia, tanto aguda quanto crônica, são fontes de condução elétrica tardia e aberrante, e promovem arritmias reentrantes.

história de cardiomiopatia hipertrófica (comum)

- Distúrbio genético que resulta em desorganização das células miocárdicas e espessamento assimétrico do ventrículo. Tanto a expressão fenotípica da cardiomiopatia hipertrófica quanto o risco de arritmia ventricular variam entre os pacientes.

história de cardiomiopatia dilatada idiopática (comum)

- Função ventricular comprometida devido a áreas com formação de cicatriz fibrótica no coração aumenta o risco de arritmias.

presença de outros fatores de risco (comum)

- Incluindo disfunção sistólica ventricular esquerda, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, toxicidade medicamentosa, doença de Chagas e outras cardiomiopatias.

apresentação assintomática (comum)

- Na grande maioria dos casos, a taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) é assintomática, devido provavelmente à sua curta duração.

taquicardia (comum)

- Nem sempre está presente no momento do exame clínico, já que a TVNS dura <30 segundos.

Outros fatores de diagnóstico

palpitações (incomum)

- Palpitações breves, secundárias ao aumento da frequência cardíaca, podem ser sentidas.

tontura (incomum)

- Sugere diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

tontura (incomum)

- Sugere diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

pré-síncope (incomum)

- Pode ocorrer nos pacientes cuja perfusão cerebral está comprometida.

síncope (incomum)

- Pode ocorrer nos pacientes que ficam hipotensos devido à TVNS.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Achados positivos confirmam o diagnóstico de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS). Evidências de cardiopatia isquêmica e de hipertrofia ventricular esquerda devem ser buscadas. O ECG inicial pode mostrar prolongamento do intervalo QT, evidências de síndrome de Brugada ou cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. A inversão da onda T, embora inespecífica, pode sugerir doença estrutural cardíaca.^[32] [Fig-2] 	complexo QRS largo (120 milissegundos ou mais) e frequência cardíaca >120 bpm, que perdura por 3 batimentos ou mais e remite espontaneamente em <30 segundos
painel de eletrólitos <ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades eletrolíticas podem desencadear a TVNS em pacientes com ou sem doença cardíaca. 	normal; hipocalemia, hipercalemia ou hipomagnesemia
troponina <ul style="list-style-type: none"> • A suspeita clínica de isquemia deve levar ao exame de biomarcadores miocárdicos, já que estes fornecem informações confirmatórias importantes. 	pode estar elevada no IAM
creatina quinase-MB (CK-MB) <ul style="list-style-type: none"> • A suspeita clínica de isquemia deve levar ao exame de biomarcadores miocárdicos, já que estes fornecem informações confirmatórias importantes. 	pode estar elevada no IAM

Exames a serem considerados

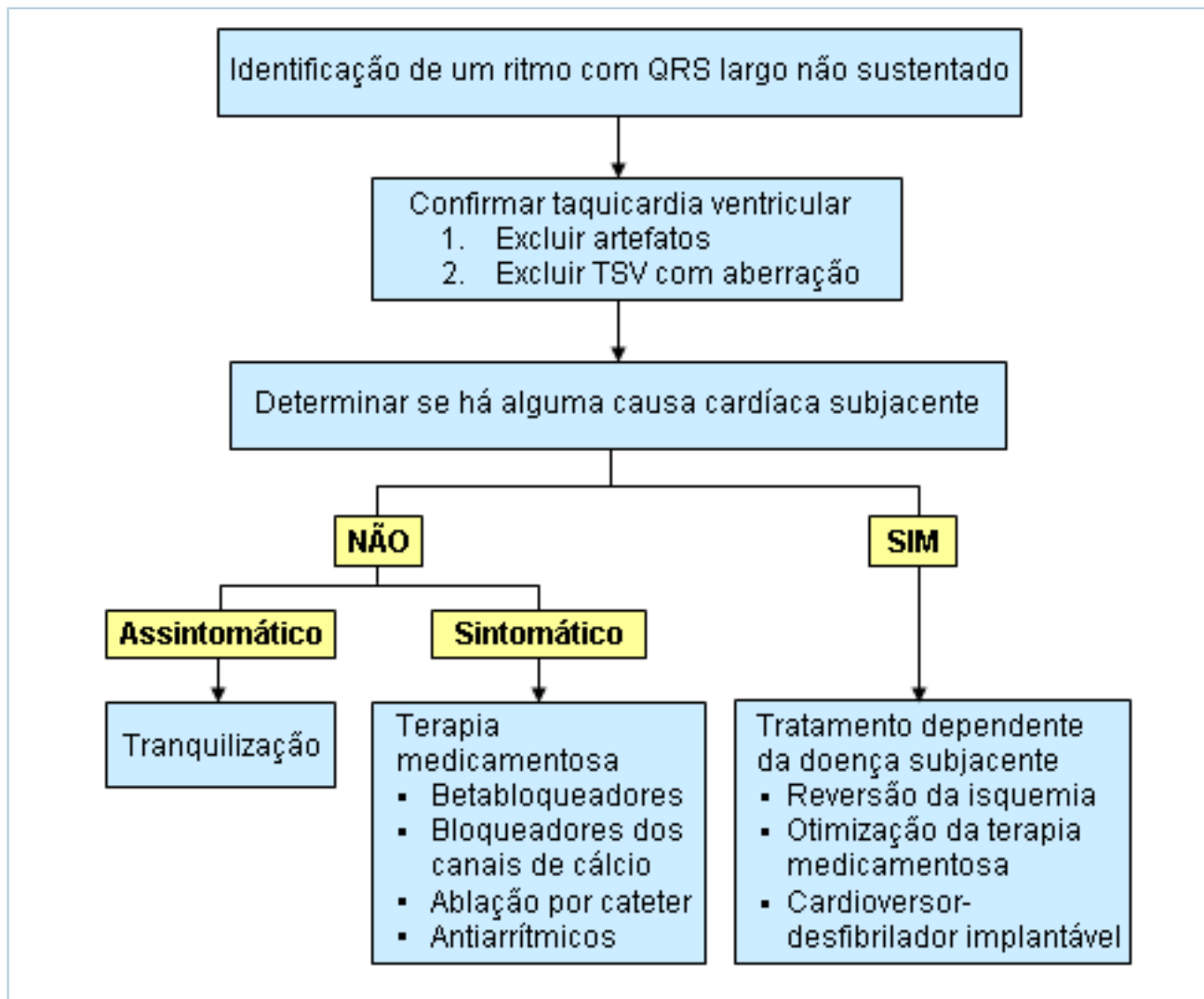
Exame	Resultado
monitoramento por ECG ambulatorial de 24 horas <ul style="list-style-type: none"> Útil em alguns pacientes para determinar a extensão da carga arritmica. Também ajuda a estabelecer a necessidade de correlação entre a TVNS e os sintomas. Pode, ainda, ser muito útil para identificar a presença de taquicardias ventriculares sustentadas idiopáticas, particularmente as originadas nas vias de saída. 	frequência e intensidade da TVNS
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> Ferramenta segura e barata para avaliar anormalidades cardíacas estruturais, como valvopatia cardíaca que, em estágio avançado, pode causar TVNS e é tratável. A ecocardiografia é útil também para quantificar a função sistólica e detectar a presença de uma cardiomiopatia subjacente. 	função ventricular esquerda comprometida; evidências de cardiopatia estrutural ou de cardiomiopatia hipertrófica ou idiopática
cateterismo cardíaco <ul style="list-style-type: none"> Pode ser um exame inicial adequado para os pacientes que apresentam sintomas de IAM, pois a reperfusão precoce reduz a prevalência geral de TVNS.[8] Também ajuda a determinar se um paciente tem doença cardíaca isquêmica ou não isquêmica. 	pode mostrar obstrução arterial coronariana
ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca com gadolínio <ul style="list-style-type: none"> Útil na avaliação dos pacientes com suspeita de doença cardíaca estrutural. Particularmente útil para estabelecer a presença de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, em especial anomalias na contratilidade da parede do ventrículo direito. 	cicatriz, infiltração fibroadiposa do miocárdio, outras evidências de cardiomiopatia infiltrante
teste eletrofisiológico <ul style="list-style-type: none"> O teste pode fornecer pistas importantes para a causa das taquicardias de complexo largo devido à TVNS, especialmente nos pacientes sem anormalidades estruturais identificáveis nos exames prévios. Útil nos pacientes após IAM, incluindo aqueles com TV induzível e fração de ejeção (FE) <40%, bem como aqueles com FE <30% a 35% sem TV induzível, especialmente se houver QRS prolongado.[30] Uma ferramenta diagnóstica e terapêutica útil para alguns pacientes com TVNS sintomática, com TV idiopática ou nos quais acredita-se que a TVNS ou complexos ventriculares prematuros (CVP) frequentes sejam uma causa de cardiomiopatia. 	distingue taquicardia ventricular (TV) de taquicardia supraventricular (TSV) com aberração; estabelece o mecanismo da TV nos pacientes com estrutura cardíaca aparentemente normal
teste ergométrico <ul style="list-style-type: none"> Útil para estabelecer a presença de doença arterial coronariana (DAC) em pacientes que apresentam fatores de risco para DAC, mas podem estar assintomáticos. Frequentemente, o teste ergométrico com imagem (nuclear ou ecocardiográfica) é necessário para uma identificação mais definitiva de isquemia subjacente. 	pode evidenciar isquemia cardíaca
rastreamento genético <ul style="list-style-type: none"> A consulta com um cardiologista ou um geneticista pode ajudar a determinar quais pacientes se beneficiarão mais de um rastreamento genético.[23] 	pode mostrar mutações associadas à síndrome do QT longo, síndrome de Brugada e TV polimórfica catecolaminérgica

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Taquicardia supraventricular (TSV) com condução aberrante	<ul style="list-style-type: none">• Nenhum	<ul style="list-style-type: none">• Eletrocardiograma (ECG), estudo eletrofisiológico: falha em preencher os critérios de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS); ausência de batimentos de fusão e captura; ausência de dissociação atrioventricular (AV).
Artefato elétrico	<ul style="list-style-type: none">• Nenhum	<ul style="list-style-type: none">• ECG: evidência de ritmo sinusal subjacente, perceptível por ruído elétrico (artefato de movimento).

Abordagem passo a passo do tratamento

Por definição, a TVNS é um evento autolimitado e, portanto, geralmente não tem indicação de tratamento específico. Em vez disso, o tratamento é direcionado a qualquer doença cardíaca existente. Os pacientes com doença cardíaca subjacente podem necessitar de terapia mais agressiva devido ao risco elevado de mortalidade. Por outro lado, não foi demonstrado aumento na mortalidade entre os pacientes sem doença cardíaca associada e, portanto, nesses casos a tranquilização geralmente é suficiente.



Avaliação da taquicardia não sustentada com QRS largo

Criado pelo colaborador

Os fatores de risco modificáveis para doença arterial coronariana (DAC) devem ser tratados para evitar infarto do miocárdio (IAM) e disfunção ventricular esquerda. A terapia medicamentosa necessária para a doença subjacente deve ser realizada antes que um tratamento mais agressivo, como o uso de um dispositivo implantável, seja considerado. Também deve ser observado que, embora haja diferenças internacionais quanto ao uso de tratamentos como os cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI), as orientações para prevenção da morte súbita cardíaca decorrente de arritmias ventriculares foram desenvolvidas em conjunto, por grupos de profissionais de cardiologia europeus e norte-americanos.^[24]

TVNS sintomática

Nos casos raros em que a TVNS produz sintomas em ausência de doença cardíaca, podem ser necessários medicamentos ou ablação por cateter. As opções de terapia medicamentosa incluem betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio (geralmente usados quando os betabloqueadores são contraindicados, como, por exemplo, em caso de asma) como terapia de primeira linha. A ablação por cateter pode ser considerada precocemente no curso do tratamento se a arritmia se mostrar resistente a esses medicamentos. Os antiarrítmicos, como flecainida ou propafenona, podem ser usados nos 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 ou nos quais a ablação por cateter é ineficaz.

Distúrbios eletrolíticos

As anormalidades eletrolíticas, mais comumente hipocalemia, hipercalemia e hipomagnesemia, podem desencadear a TVNS em pacientes com ou sem doença cardíaca. Esses distúrbios devem ser corrigidos da maneira mais eficiente possível.

Pós-IAM

A reperfusão precoce reduz a prevalência geral da TVNS após IAM.[8] A otimização da terapia medicamentosa, incluindo betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), terapia antiagregante plaquetária e estatinas, reduz o risco de morte súbita cardíaca após infarto agudo do miocárdio.[33] [34] [35] [36] [37] [38] [39] Além disso, ácidos graxos ômega-3 podem ser considerados como terapia adjuvante.[40] [41] Nos pacientes que têm TVNS sintomática após IAM, a amiodarona pode ajudar a reduzir o risco de morte súbita cardíaca.[42] 1[A]Evidence Entretanto, diversos estudos randomizados constataram que a amiodarona não está associada à melhora dos desfechos clínicos. Além disso, os diversos efeitos adversos associados à amiodarona limitam o seu uso em várias situações clínicas; portanto ela geralmente não é usada.

Os fatores de risco modificáveis, como obesidade e tabagismo, também devem ser tratados com um programa cuidadosamente planejado de exercícios, dieta e perda de peso para reduzir ainda mais a incidência de morte súbita cardíaca.[43] [44] 2[B]Evidence

O CDI é recomendado para os pacientes pós-IAM que apresentam TVNS, fração de ejeção (FE) de 40% ou menos e arritmias ventriculares induzíveis no teste eletrofisiológico.[45] O uso precoce do CDI como rotina não é recomendado.[46]

Insuficiência cardíaca após IAM

Medicamentos como betabloqueadores, IECAs e antagonistas do receptor da aldosterona reduzem a mortalidade geral e a incidência de morte súbita cardíaca nos pacientes com insuficiência cardíaca.[38] [47] [48] [49] Os diuréticos não têm efeito sobre a mortalidade e, em geral, são indicados para ajudar a aliviar os sintomas de sobrecarga hídrica.

O CDI é recomendado para os pacientes com insuficiência cardíaca de classe II/III e FE de 35% ou menos.[50] A colocação de um CDI nos pacientes com insuficiência cardíaca pode ser mais benéfica naqueles em que a sobrevivência por mais de 2 anos é provável, com base na ausência de comorbidades. As comorbidades clínicas que podem diminuir o benefício dos CDIs na sobrevivência incluem doença renal crônica, diabetes, doença vascular periférica e ureia elevada (9.6 a 17.9 mmol/L [27 a 50 mg/dL]). É

importante observar que a decisão de implantar um CDI deve se basear na função cardíaca e nos sintomas, e não na presença ou ausência de TVNS.[45]

Em alguns pacientes com insuficiência cardíaca, especialmente aqueles com risco de morte súbita cardíaca que também apresentam contração discordante da função ventricular esquerda, um dispositivo de TRC pode ser usado, geralmente em combinação com um CDI (TRC-D).[51] O dispositivo de TRC foi desenvolvido para melhorar a função cardíaca fornecendo mais contração coordenada do ventrículo esquerdo. No entanto, episódios frequentes de TVNS ou contrações ventriculares prematuras frequentes podem interferir na função normal do dispositivo.

Cardiomiopatia idiopática ou hipertrófica

A colocação de CDI é recomendada para os pacientes com cardiomiopatia idiopática subjacente associada a FE de 35% ou menos e insuficiência cardíaca de classe II/III. O CDI não é indicado para os pacientes com TVNS e cardiomiopatia idiopática que apresentam boa função ventricular esquerda.

A colocação do CDI deve ser considerada, também, para os pacientes com cardiomiopatia hipertrófica que apresentam um dos principais fatores de risco para morte súbita cardíaca, incluindo parada cardíaca súbita, taquicardia ventricular (TV) sustentada espontânea, síncope inexplicada, história familiar de morte súbita cardíaca em parente de primeiro grau, espessura da parede do septo ventricular maior que 30 mm, TVNS em monitoramento por eletrocardiograma (ECG) ambulatorial de 24 horas, e hipotensão em consequência de exercício físico. Outros fatores de risco incluem fibrilação atrial, isquemia miocárdica, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, uma mutação de alto risco e pacientes que competem em atividades físicas de alta intensidade.[24]

Se o paciente tiver uma mutação genética identificada, mas sem sinais claros da doença e sem fatores de risco para morte súbita cardíaca, a observação estrita é suficiente; não é necessário fazer restrições às atividades.[52]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Em curso			(resumo)
sem comorbidade cardíaca: assintomático			
■	com anormalidade eletrolítica	1a	correção da anormalidade eletrolítica
■	sem anormalidade eletrolítica	1a	tranquilização + automonitoramento
sem comorbidade cardíaca: sintomático			
■	com anormalidade eletrolítica	1a	correção da anormalidade eletrolítica

Em curso		(resumo)	
■ sem anormalidade eletrolítica	1a	betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio	
	2a	ablação por cateter	
	3a	antiarrítmicos	
pós-infarto do miocárdio (IAM)			
■ sem insuficiência cardíaca	1a	reperusão precoce + otimização da terapia medicamentosa	
	mais	modificação no estilo de vida	
■ com insuficiência cardíaca	1a	reperusão precoce + terapia anti-insuficiência	
	mais	modificação no estilo de vida	
	adjunto	cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) ou terapia de ressincronização cardíaca associada a CDI (TRC-D)	
cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada idiopática			
■ fatores de risco para morte súbita cardíaca	1a	cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)	
■ fração de ejeção (FE) ≤35%	1a	cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)	
■ fração de ejeção (FE) >35% sem fatores de risco para morte súbita cardíaca	1a	observação e monitoramento	

Opções de tratamento

Em curso

sem comorbidade cardíaca:
assintomático

■ com anormalidade eletrolítica

1a

correção da anormalidade eletrolítica

» As anormalidades eletrolíticas, mais comumente hipocalemia, hipercalemia e hipomagnesemia, podem desencadear a TVNS em pacientes com ou sem doença cardíaca. Esses distúrbios devem ser corrigidos da maneira mais eficiente possível.

■ sem anormalidade eletrolítica

1a

tranquilização + automonitoramento

» Por definição, a TVNS é um evento autolimitado e, portanto, geralmente não tem indicação de tratamento específico. Em vez disso, o tratamento é direcionado a qualquer doença cardíaca existente.

sem comorbidade cardíaca:
sintomático

■ com anormalidade eletrolítica

1a

correção da anormalidade eletrolítica

» As anormalidades eletrolíticas, mais comumente hipocalemia, hipercalemia e hipomagnesemia, podem desencadear a TVNS em pacientes com ou sem doença cardíaca. Esses distúrbios devem ser corrigidos da maneira mais eficiente possível.

■ sem anormalidade eletrolítica

1a

betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio

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

Opções secundárias

» **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

Em curso

» **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

» Nos casos raros em que a TVNS produz sintomas na ausência de doença cardíaca, medicamentos podem ser indicados.

» Em geral, os betabloqueadores (por exemplo, metoprolol, atenolol) ou bloqueadores dos canais de cálcio (geralmente usados quando os betabloqueadores são contraindicados, como por exemplo, em caso de asma) são suficientes para controlar os sintomas.

2a ablação por cateter

» A ablação por cateter pode ser considerada precocemente no curso do tratamento se a arritmia se mostrar resistente aos betabloqueadores ou aos bloqueadores dos canais de cálcio.

3a antiarrítmicos

Opções primárias

» **flecainida**: 100-200 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **propafenona**: 150-300 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

» Os antiarrítmicos, como flecainida ou propafenona, podem ser usados nos 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 ou nos quais a ablação por cateter é ineficaz.

pós-infarto do miocárdio (IAM)

■ sem insuficiência cardíaca

1a reperfusão precoce + otimização da terapia medicamentosa

Opções primárias

» **aspirina**: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **clopidogrel**: 75 mg por via oral uma vez ao dia

Em curso

--E--

» **perindopril**: 4-16 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **lisinopril**: 5 mg por via oral uma vez ao dia por 48 horas inicialmente, seguidos por 5-10 mg uma vez ao dia

-ou-

» **enalapril**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia por 48 horas inicialmente, aumentar gradualmente para 10 mg duas vezes ao dia

-ou-

» **ramipril**: 2.5 mg por via oral duas vezes ao dia inicialmente, aumentar gradualmente para 5 mg duas vezes ao dia

--E--

» **metoprolol**: 100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

-ou-

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

--E--

» **sinvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

-ou-

» **atorvastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

» A reperfusão precoce reduz a prevalência geral da TVNS após IAM.[8]

» A otimização da terapia medicamentosa, incluindo betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), terapia antiagregante plaquetária e estatinas, reduz o risco de morte súbita cardíaca após infarto agudo do miocárdio.[33] [34] [35] [36] [37] [38] [39]

» Além disso, ácidos graxos ômega-3 podem ser considerados como terapia adjuvante.[40] [41]

» As anormalidades eletrolíticas, mais comumente hipocalemia, hipercalemia e hipomagnesemia, podem desencadear a TVNS em pacientes com ou sem doença cardíaca. Esses distúrbios devem ser corrigidos da maneira mais eficiente possível.

mais modificação no estilo de vida

» Os fatores de risco modificáveis, como obesidade e tabagismo, devem ser tratados com um programa cuidadosamente planejado de exercícios, dieta e perda de peso para

Em curso

■ com insuficiência cardíaca

1a

reduzir ainda mais a incidência de morte súbita cardíaca.[43] [44] 2[B]Evidence

reperusão precoce + terapia anti-insuficiência**Opções primárias**

» **aspirina**: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **perindopril**: 2-16 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **lisinopril**: 2.5 a 40 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **enalapril**: 2.5 a 20 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **ramipril**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

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

-ou-

» **valsartana**: 40-160 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

-ou-

» **metoprolol**: 12.5 a 200 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

-ou-

» **bisoprolol**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **sinvastatina**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia; aumento do risco de miopatia com a dose de 80 mg/dia

-ou-

» **atorvastatina**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

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

-ou-

» **epplerenona**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

» A reperusão precoce reduz a prevalência geral da TVNS após IAM.[8]

Em curso

» Medicamentos como betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs), antagonistas do receptor da aldosterona, aspirina e estatinas reduzem a mortalidade geral e a incidência de morte súbita cardíaca nos pacientes com insuficiência cardíaca.[47] [48] [38] [49] Os antagonistas dos receptores da angiotensina II podem ser usados como uma alternativa nos pacientes que são intolerantes aos IECAs.

» Os diuréticos não têm efeito sobre a mortalidade e, em geral, são indicados para ajudar a aliviar os sintomas de sobrecarga hídrica.

» As anormalidades eletrolíticas, mais comumente hipocalemia, hipercalemia e hipomagnesemia, podem desencadear a TVNS em pacientes com ou sem doença cardíaca. Esses distúrbios devem ser corrigidos da maneira mais eficiente possível.

mais

modificação no estilo de vida

» Os fatores de risco modificáveis, como obesidade e tabagismo, devem ser tratados com um programa cuidadosamente planejado de exercícios, dieta e perda de peso para reduzir ainda mais a incidência de morte súbita cardíaca.[43] [44] 2[B]Evidence

adjunto

cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) ou terapia de ressincronização cardíaca associada a CDI (TRC-D)

» A colocação de um CDI é recomendada para os pacientes pós-IAM que apresentam TVNS, FE de 40% ou menos e arritmias ventriculares induzíveis no teste eletrofisiológico.[45] O CDI é também recomendado para os pacientes com insuficiência cardíaca de classe II/III e FE de 40% ou menos.[50]

» A colocação de um CDI nos pacientes com insuficiência cardíaca pode ser mais benéfica naqueles em que a sobrevida >2 anos é provável, com base na ausência de comorbidades. As comorbidades clínicas que podem diminuir o benefício dos CDIs na sobrevida incluem doença renal crônica, diabetes, doença vascular periférica e ureia elevada (9.6 a 17.9 mmol/L [27 a 50 mg/dL]).

» É importante observar que a decisão de implantar um CDI deve se basear na função cardíaca e nos sintomas, e não na presença ou ausência de TVNS.[45]

Em curso

» Em alguns pacientes com insuficiência cardíaca, especialmente aqueles com risco de morte súbita cardíaca que também apresentam contração discordante da função ventricular esquerda, um dispositivo de TRC pode ser usado, geralmente em combinação com um CDI (TRC-D).^[51] O dispositivo de TRC foi desenvolvido para melhorar a função cardíaca fornecendo mais contração coordenada do ventrículo esquerdo. No entanto, episódios frequentes de TVNS ou contrações ventriculares prematuras frequentes podem interferir na função normal do dispositivo.

cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada idiopática

■ **fatores de risco para morte súbita cardíaca**

1a

cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)

» A colocação do CDI deve ser considerada para os pacientes com cardiomiopatia hipertrófica e um dos principais fatores de risco para morte súbita cardíaca, incluindo parada cardíaca súbita, taquicardia ventricular (TV) sustentada espontânea, síncope inexplicada, história familiar de morte súbita cardíaca em parente de primeiro grau, espessura da parede do septo ventricular >30 mm, TVNS em monitoramento por eletrocardiograma (ECG) ambulatorial de 24 horas, e hipotensão em consequência de exercício físico. Outros fatores de risco incluem fibrilação atrial, isquemia miocárdica, obstrução da saída do ventrículo esquerdo, uma mutação de alto risco e pacientes que competem em atividades físicas de alta intensidade.^[24]

■ **fração de ejeção (FE) ≤35%**

1a

cardioversor-desfibrilador implantável (CDI)

» A colocação de CDI é recomendada para os pacientes com cardiomiopatia idiopática subjacente associada a fração de ejeção ≤35% e insuficiência cardíaca de classe II/III. Nos pacientes com FE de 35% ou menos e insuficiência cardíaca de classe I, a colocação de um CDI deve ser considerada.^[24]

■ **fração de ejeção (FE) >35% sem fatores de risco para morte súbita cardíaca**

1a

observação e monitoramento

» Observação estrita, mas sem restrição de atividades, é recomendada para os pacientes que têm cardiomiopatia hipertrófica com mutações genéticas identificadas, mas sem sinais claros da doença e sem os principais fatores de risco para morte súbita cardíaca.^[52]

Em curso

» O CDI não é indicado para os pacientes com TVNS e cardiomiopatia idiopática que apresentam boa função ventricular esquerda.

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes devem consultar seus médicos com regularidade. Se apropriado, o tratamento medicamentoso e/ou com cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) deve ser iniciado e mantido conforme indicação clínica baseada na doença cardíaca subjacente. Alguns medicamentos podem necessitar de acompanhamento específico, para monitoramento da eficácia e/ou da toxicidade (por exemplo, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, flecainida e propafenona).

Um cardiologista também deve avaliar o paciente quanto às possíveis opções de tratamento e à estratificação de risco, à medida que o curso natural da doença cardíaca subjacente evolui. Embora os pacientes com CDIs implantados possam ser avaliados rotineiramente por telemetria remota a cada 3 meses, um acompanhamento imediato deve ser marcado caso o dispositivo dê um choque ou o paciente tenha taquicardia.

Instruções ao paciente

A importância da adesão terapêutica aos medicamentos deve ser enfatizada. Os pacientes devem ser aconselhados a entrar em contato com o médico se começarem a apresentar palpitações, pré-síncope, síncope ou dores torácicas. Esses sintomas podem indicar uma piora da doença cardíaca subjacente ou aumento da frequência da arritmia.

Os efeitos colaterais dos medicamentos usados para tratar uma doença cardíaca associada devem ser analisados com o paciente. Os pacientes devem ser instruídos a alertar o médico em caso de choques do CDI ou de evidências de infecção no dispositivo (eritema, sensibilidade ou drenagem no local do dispositivo).

Além disso, os pacientes devem ser aconselhados a evitar fatores que possam desencadear episódios de arritmia, como estresse físico ou mental e desidratação (pode causar anormalidades eletrolíticas). É interessante mencionar que a cafeína não demonstrou alterar a indutibilidade ou a intensidade das arritmias ventriculares.^[58]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
morte súbita cardíaca	variável	baixa
Os pacientes com aumento do risco incluem aqueles que têm disfunção ventricular esquerda, história de infarto do miocárdio (IAM), taquicardia ventricular (TV) sustentada espontânea, síncope inexplicada, história familiar de morte súbita cardíaca, espessura ventricular esquerda >30 mm ou pressão arterial (PA) anormal com exercícios físicos. O tratamento adequado da doença cardíaca subjacente, incluindo tratamento clínico, reperfusão precoce após IAM e cardioversor-desfibrilador implantável (CDI), pode ser útil para diminuir a incidência.		
cardiomiopatia	variável	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
A cardiomiopatia induzida por taquicardia pode ocorrer no contexto de episódios frequentes ou incessantes de TVNS. Essa complicação pode ser revertida pelo tratamento clínico com medicamentos e/ou ablação por cateter.[54] [55] [56] [57]		
infecção relacionada ao CDI	variável	baixa
Decorre, mais frequentemente, de infecção bacteriana na porção intravascular dos eletrodos ou no bolso gerador. A remoção do sistema de CDI e um ciclo de antibióticos são, em geral, necessários para o tratamento.		
fibrilação ventricular	variável	baixa
Ritmos reentrantes próximos a tecido cicatricial podem resultar em TV sustentada, que pode, em seguida, progredir para fibrilação ventricular, que tem alta taxa de mortalidade.		

Prognóstico

A importância e o prognóstico da taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) nos pacientes são altamente dependentes da presença e da gravidade da doença cardíaca subjacente. Nos pacientes sem evidências de isquemia ou cardiopatia estrutural, não foi observada influência adversa da TVNS sobre o prognóstico.[13] [14] No entanto, pacientes com doença cardíaca, isquêmica ou não isquêmica, podem necessitar de terapia medicamentosa permanente com medicamentos, ablação por cateter e/ou colocação de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI).

TVNS induzida por exercícios físicos

Em pessoas assintomáticas, aparentemente saudáveis, acreditava-se que a TVNS observada durante o exercício físico fosse uma resposta normal ao esforço físico, mas alguns estudos sugerem que ela pode prever doença arterial coronariana (DAC).[3] Além disso, a TVNS induzida por exercícios físicos deve levantar suspeitas quanto à presença de problemas significativos, como a taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

TVNS em pessoas aparentemente saudáveis

Mais comumente, a taquicardia tem origem na via de saída do ventrículo direito e pode provocar sintomas que incluem palpitações e pré-síncope, mas o risco de morte é muito baixo.[25] [53] A cardiomiopatia induzida por taquicardia pode ocorrer no contexto de episódios frequentes ou incessantes de TVNS. As arritmias genéticas e a cardiomiopatia oculta podem manifestar-se mais tarde, e um acompanhamento em longo prazo pode ser indicado.

TVNS isquêmica e não isquêmica

No contexto de doença cardíaca conhecida, o prognóstico é baseado na estratificação de risco, com a extensão da disfunção ventricular esquerda exercendo um papel importante. A reperfusão precoce em quadro de infarto do miocárdio (IAM) reduz a prevalência geral de TVNS e, nos pacientes de alto risco, que atendem aos critérios aceitos, o implante de um CDI permite o monitoramento contínuo e o tratamento em longo prazo com evidências que sugerem uma redução no risco de mortalidade.[8] [9] [10]

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

Scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology; 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

Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2004

Diretrizes de tratamento

Europa

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease: a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:
2007

Internacional

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

América do Norte

HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials

Publicado por: Heart Failure Society of America; American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

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

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

Última publicação em: 2012

2009 focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults

Publicado por: American College of Cardiology Foundation; American Heart Association

Última publicação em: 2009

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

Nível de evidência

1. Morte súbita cardíaca: há evidências de alta qualidade que sugerem que, em pacientes que têm ectopia ventricular após infarto do miocárdio (IAM), a amiodarona reduz a incidência de morte súbita cardíaca, mas não a mortalidade geral.[\[42\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Morte súbita cardíaca: há evidências de qualidade moderada que sugerem que a modificação dos fatores de risco reduz a incidência de morte súbita cardíaca pós-infarto do miocárdio (IAM).[\[43\]](#) [\[44\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Katritsis DG, Siontis GC, Camm AJ. Prognostic significance of ambulatory ECG monitoring for ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;56:133-142. [Resumo](#)
- Chen T, Koene R, Benditt DG, et al. Ventricular ectopy in patients with left ventricular dysfunction: should it be treated? *J Card Fail.* 2013;19:40-49. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Crosson JE, Callans DJ, Bradley DJ, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the evaluation and management of ventricular arrhythmias in the child with a structurally normal heart. *Heart Rhythm.* 2014;pii:S1547-S5271. [Resumo](#)
- Katritsis DG, Zareba W, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1993-2004. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- 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;114:e385-e484. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2008;118:1497-1518. [Resumo](#)

Referências

1. Buxton AE, Duc J, Berger EE, et al. Nonsustained ventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 2000;18:327-336,viii. [Resumo](#)
2. Nathani P, Shetty S, Lokhandwala Y. Ventricular tachycardia in structurally normal hearts: recognition and management. *J Assoc Physicians India.* 2007;55(suppl):33-38. [Resumo](#)
3. Jouven X, Zureik M, Desnos M, et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med.* 2000;343:826-833. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Tsai C, Chen S, Tai C, et al. Idiopathic monomorphic ventricular tachycardia: clinical outcome electrophysiologic characteristics and long-term results of catheter ablation. *Int J Cardiol.* 1997;62:143-150. [Resumo](#)
5. Waldo A, Akhtar M, Brugada P, et al. The minimally appropriate electrophysiologic study for the initial assessment of patients with documented sustained polymorphic ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:1174-1177. [Resumo](#)
6. Kostis JB, McCrone K, Moreya AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation.* 1981;63:1351-1356. [Texto completo](#) [Resumo](#)

7. Fleg JL, Kennedy HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol.* 1992;70:748-751. [Resumo](#)
8. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. *Circulation.* 1993;87:312-322. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 1984;69:250-258. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Kostis JB, Byington R, Friedman LM, et al. Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10:231-242. [Resumo](#)
11. Katritsis DG, Siontis GC, Camm AJ. Prognostic significance of ambulatory ECG monitoring for ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;56:133-142. [Resumo](#)
12. Chen T, Koene R, Benditt DG, et al. Ventricular ectopy in patients with left ventricular dysfunction: should it be treated? *J Card Fail.* 2013;19:40-49. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med.* 1985;312:193-197. [Resumo](#)
14. Montague TJ, McPherson DD, MacKenzie BR, et al. Frequent ventricular ectopic activity without underlying cardiac disease: analysis of 45 subjects. *Am J Cardiol.* 1983;52:980-984. [Resumo](#)
15. Crosson JE, Callans DJ, Bradley DJ, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the evaluation and management of ventricular arrhythmias in the child with a structurally normal heart. *Heart Rhythm.* 2014;pii:S1547-S5271. [Resumo](#)
16. Katritsis DG, Zareba W, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1993-2004. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. 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](#)
18. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg cardiomyopathy study. *Circulation.* 2003;108:2883-2891. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Kligfield, P, Hochreiter C, Niles N, et al. Relation of sudden death in pure mitral regurgitation, with and without mitral valve prolapse, to repetitive left ventricular arrhythmias and right and left ventricular ejection fractions. *Am J Cardiol.* 1987;60:397-399. [Resumo](#)
20. Wolfe RR, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Arrhythmias in patients with valvar aortic stenosis, valvar pulmonary stenosis, and ventricular septal defect: results of 24-hour ECG monitoring. *Circulation.* 1993;87(2 suppl):I89-I101. [Resumo](#)

21. 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](#)
22. Shimizu W. The long QT syndrome: therapeutic implications of a genetic diagnosis. *Cardiovasc Res*. 2005;67:347-356. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. 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](#)
24. 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;114:e385-e484. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. 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](#)
26. Bos JM, Ommen SR, Ackerman MJ. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy: one, two, or more diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2007;22:193-199. [Resumo](#)
27. 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;103:89-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Baker RL, Koelling TM. Prognostic value of ambulatory electrocardiography monitoring in patients with dilated cardiomyopathy. *J Electrocardiol*. 2005;38:64-68. [Resumo](#)
29. Iacoviello M, Forleo C, Guida P, et al. Ventricular repolarization dynamicity provides independent prognostic information toward major arrhythmic events in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:225-231. [Resumo](#)
30. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2008;118:1497-1518. [Resumo](#)
31. Wellens HJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram. *Cardiol Clin*. 1987;5:511-525. [Resumo](#)
32. Drew BJ, Califf RM, Funk M, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International

- Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. Cardiology. 2004;110:2721-2746. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. N Engl J Med. 1998;339:1349-1357. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Levantesi G, Scarano M, Marfisi R, et al. Metaanalysis of effect of statin treatment on risk of sudden death. Am J Cardiol. 2007;100:1644-1650. [Resumo](#)
35. Norwegian Multicenter Study Group. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1981;304:801-807. [Resumo](#)
36. Beta Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I: mortality results. JAMA. 1982;247:1707-1714. [Resumo](#)
37. Makikallio TH, Barthel P, Schneider R, et al. Frequency of sudden cardiac death among acute myocardial infarction survivors with optimized medical and revascularization therapy. Am J Cardiol. 2006;97:480-484. [Resumo](#)
38. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al; Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003 Apr 3;348(14):1309-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. He XZ, Zhou SH, Wan XH, et al. The effect of early and intensive statin therapy on ventricular premature beat or nonsustained ventricular tachycardia in patients with acute coronary syndrome. Clin Cardiol. 2011;34:59-63. [Resumo](#)
40. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet. 1989;2:757-761. [Resumo](#)
41. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI Prevenzione trial. Lancet. 1999;354:447-455. [Resumo](#)
42. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet. 1997;349:675-682. [Resumo](#)
43. Kannel WB, Thomas HE Jr. Sudden coronary death. the Framingham Study. Ann N Y Acad Sci. 1982;382:3-21. [Resumo](#)
44. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med. 2004;116:682-692. [Resumo](#)

45. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. *Circulation*. 2008;117:e350-e408. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al; IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;361:1427-1436. [Resumo](#)
47. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:293-302. [Resumo](#)
48. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:9-13. [Resumo](#)
49. Wei J, Ni J, Huang D, et al. The effect of aldosterone antagonists for ventricular arrhythmia: a meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2010;33:572-577. [Resumo](#)
50. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009;119:1977-2016. [Texto completo](#) [Resumo](#)
51. Ketha S, Kusumoto F. Cardiac resynchronization therapy in 2015: lessons learned. *Cardiovasc Innov Applications*. 2015;1:93-106 [Texto completo](#)
52. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Apr 19;45(8):1340-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Ritchie AH, Kerr CR, Qi A, et al. Nonsustained ventricular tachycardia arising from the right ventricular outflow tract. *Am J Cardiol*. 1983;64:594-598. [Resumo](#)
54. 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](#)
55. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 1988;73:430-433. [Resumo](#)
56. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from the right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1259-1265. [Resumo](#)
57. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm*. 2007;4:863-867. [Resumo](#)

58. Chelsky LB, Cutler JE, Griffith K, et al. Caffeine and ventricular arrhythmias: an electrophysiological approach. JAMA. 1990;264:2236-2240. [Resumo](#)

Imagens

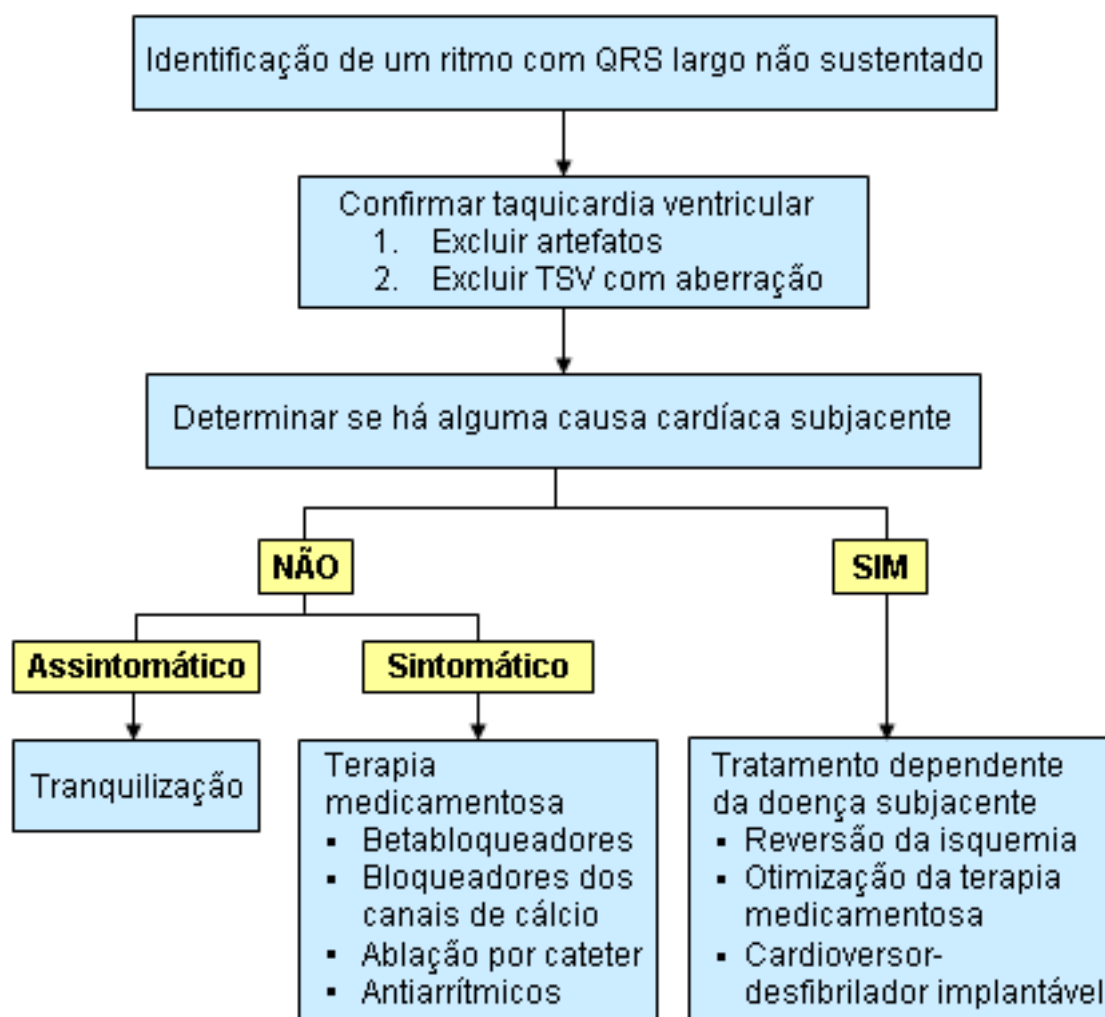


Figura 1: Avaliação da taquicardia não sustentada com QRS largo

Criado pelo colaborador



Figura 2: Taquicardia ventricular não sustentada

Do acervo do Dr F. Kusumoto; usado com permissão



Figura 3: Início do ritmo QRS largo não precedido por uma onda P, sugerindo taquicardia ventricular não sustentada

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

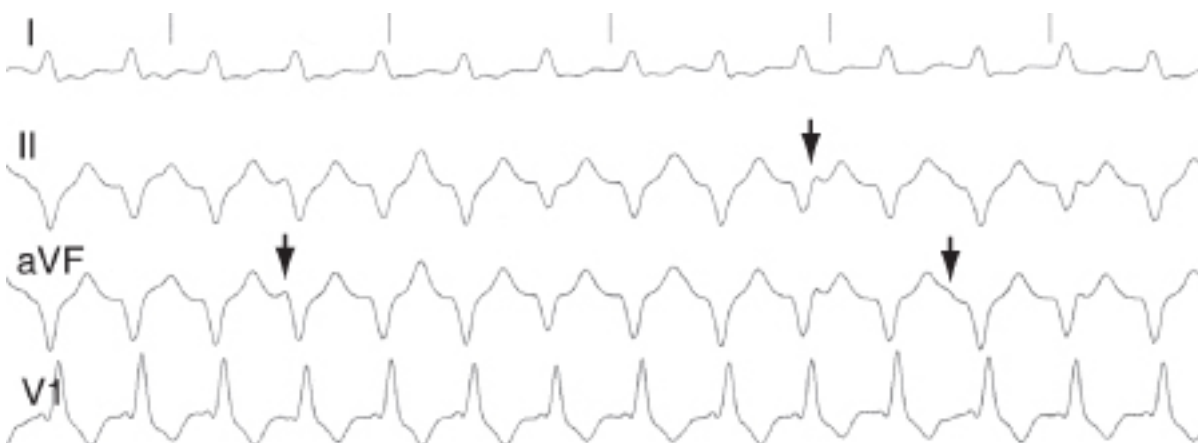


Figura 4: Eletrocardiograma (ECG) mostrando dissociação atrioventricular (AV). Deflexões devido a ondas P (setas) não são associadas a complexos QRS

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

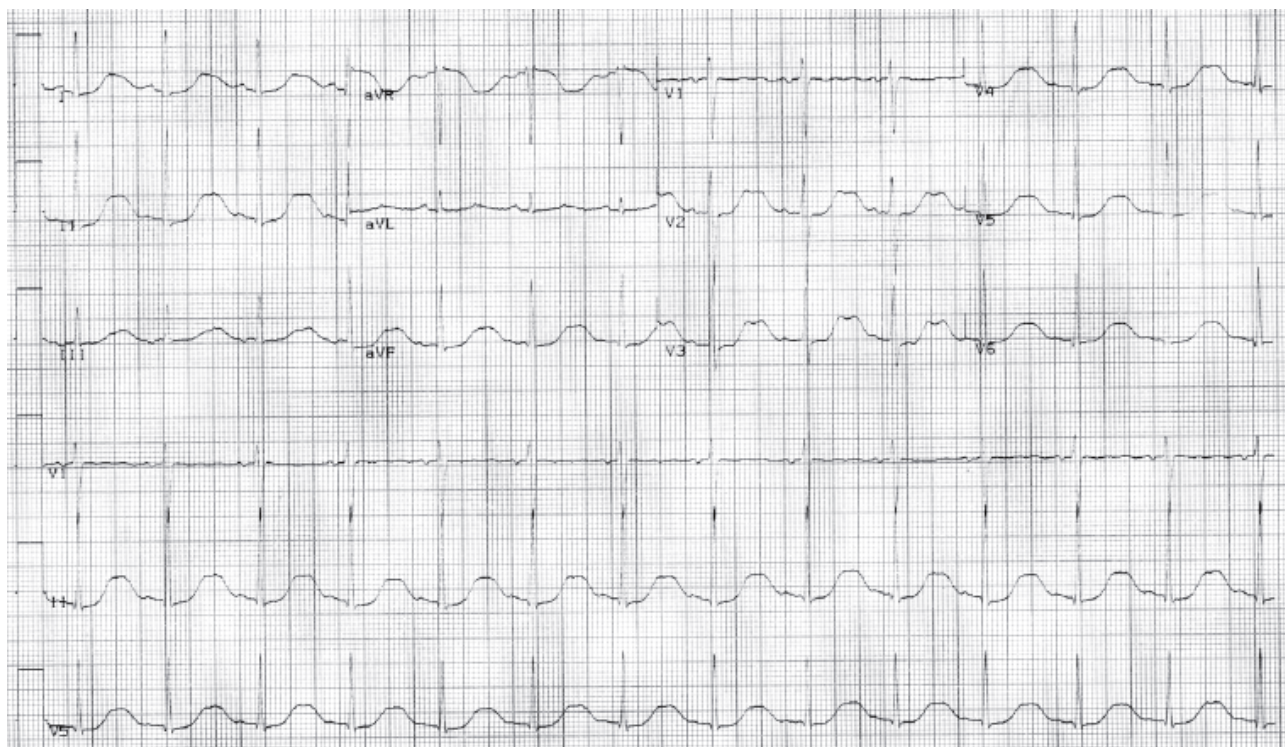


Figura 5: Eletrocardiograma (ECG) de um paciente com síndrome do QT longo

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

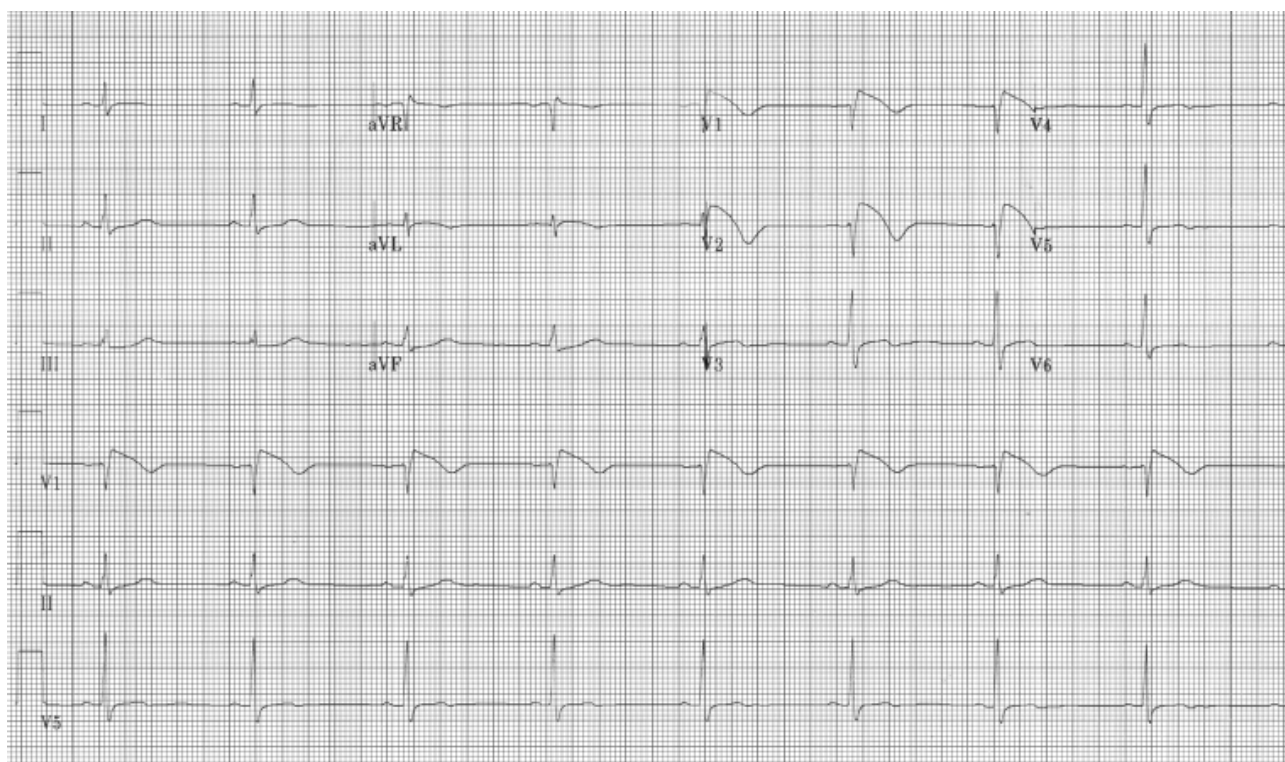


Figura 6: Eletrocardiograma (ECG) de um paciente com síndrome de Brugada, mostrando onda R terminal positiva e supradesnivelamento do segmento ST na derivação V1

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

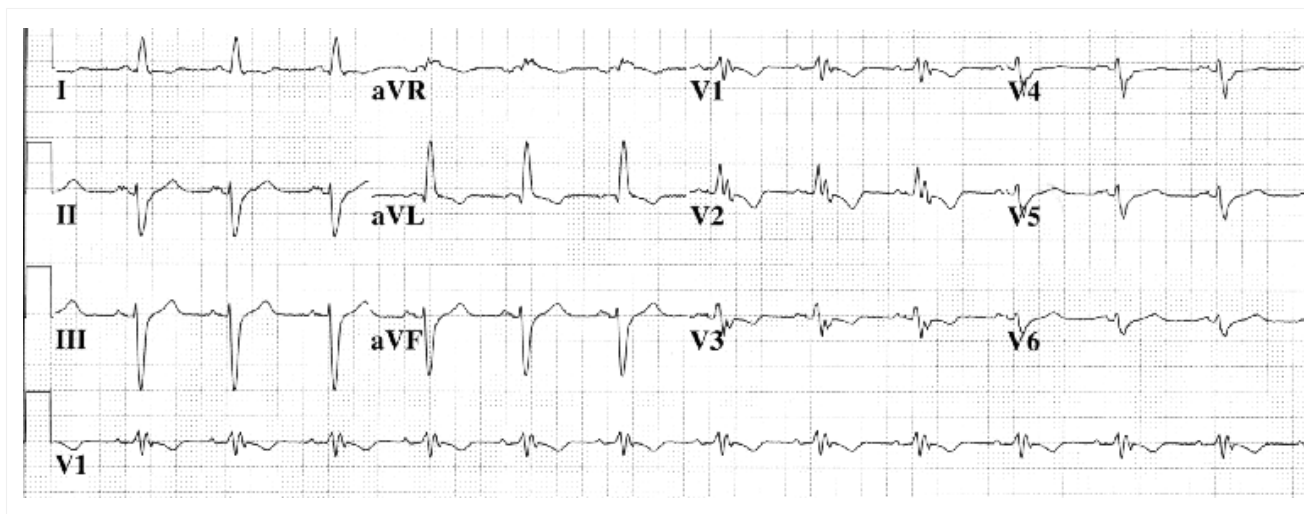


Figura 7: Eletrocardiograma (ECG) de um paciente com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

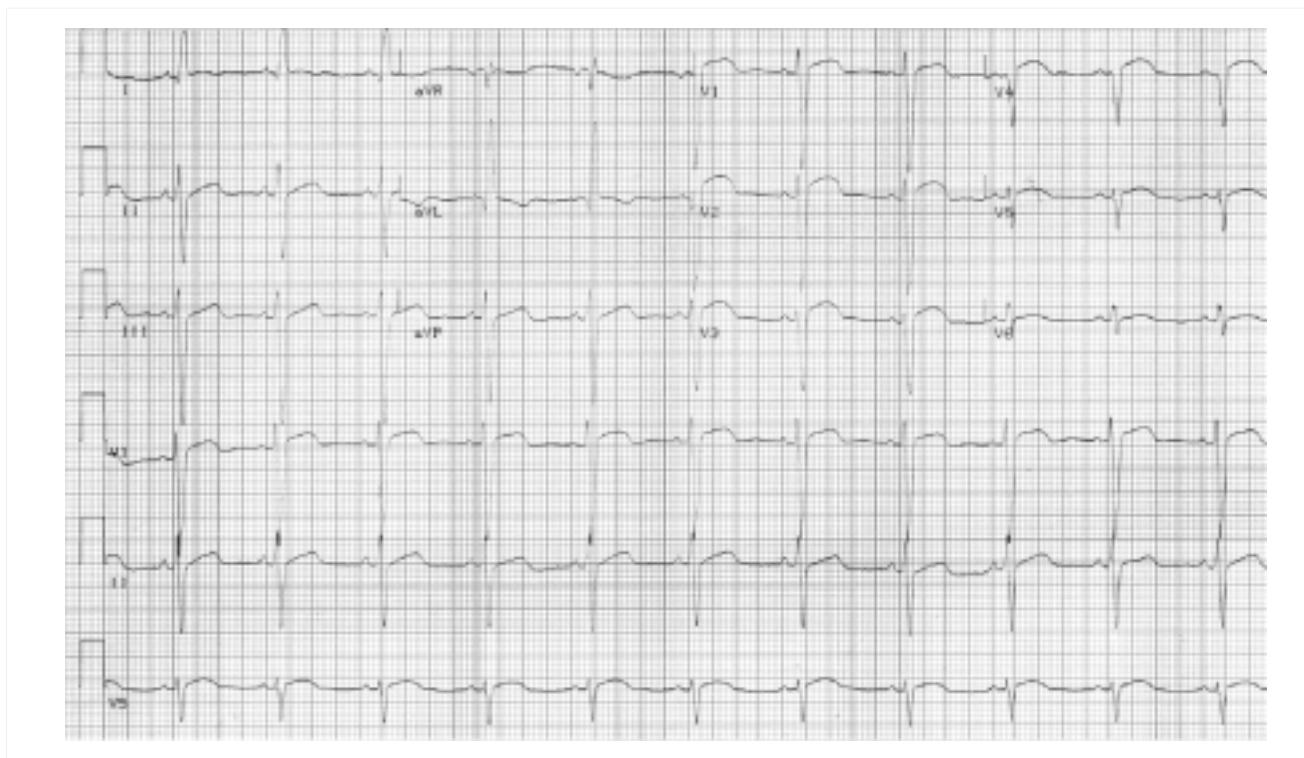


Figura 8: Eletrocardiograma (ECG) mostrando uma onda Q anormal em V4 e supradesnívelamento de ST em V1-V6 em paciente com grande infarto da parede anterior do miocárdio

Kusumoto FM. ECG interpretation. In: Pathophysiology to clinical application. New York, NY: Springer; 2009. Usado com permissão

Aviso legal

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

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

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: Jan 28, 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 2018. 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:

Fred Kusumoto, MD

Professor of Medicine

Mayo Medical School, Division of Cardiovascular Diseases, Department of Medicine, Mayo Clinic Florida, Jacksonville, FL

DIVULGAÇÕES: FK declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Professor Kusumoto would like to gratefully acknowledge Dr Ronald R. Butendieck Jr, a previous contributor to this monograph. RRB declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Sarabjeet Singh, MD

Cardiology Fellow

Adult Cardiovascular Fellowship, Department of Cardiology, Chicago Medical School (CMS) and affiliated hospitals, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: SS declares that he has no competing interests.

Vias Markides, MB(Hons), BS(Hons), MD, FRCP

Consultant Cardiologist and Chair

Arrhythmias, Royal Brompton & Harefield NHS Trust, Hon. Senior Lecturer, Imperial College, London, UK

DIVULGAÇÕES: VM declares that he has no competing interests.