

BMJ Best Practice

Taquicardia atrial focal

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	6
Caso clínico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	13
Tratamento	14
Abordagem passo a passo do tratamento	14
Visão geral do tratamento	16
Opções de tratamento	18
Acompanhamento	24
Recomendações	24
Complicações	24
Prognóstico	24
Diretrizes	26
Diretrizes de diagnóstico	26
Diretrizes de tratamento	26
Referências	27
Imagens	29
Aviso legal	35

Resumo

- ◇ Ocorre em condições de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, cirurgia cardíaca, ingestão de catecolamina, toxicidade por digoxina e dependência de álcool.
- ◇ Os sintomas e os sinais incluem palpitações, fadiga, pré-síncope/síncope, dor torácica.
- ◇ O eletrocardiograma (ECG) mostra uma taquicardia atrial regular com morfologia da onda P diferente da presente na taquicardia sinusal.
- ◇ O tratamento consiste em teste de adenosina, supressão do agente causador ou tratamento da causa subjacente. Em caso de taquicardia persistente, é recomendável consulta com o cardiologista, agentes antiarrítmicos classe Ia/Ic ou III e terapia ablativa.
- ◇ As complicações incluem instabilidade hemodinâmica e insuficiência cardíaca congestiva.

Definição

A taquicardia atrial focal, conhecida anteriormente como taquicardia atrial paroxística (TAP), é caracterizada por um ritmo regular rápido originando-se de uma área distinta dentro dos átrios. Ela ocorre em uma ampla variedade de condições clínicas, incluindo excesso de catecolamina, toxicidade por digoxina, cardiopatia congênita pediátrica e cardiomiopatia. A taquicardia atrial focal é uma taquicardia regular e é frequentemente confundida com outras taquicardias supraventriculares, especificamente as taquicardias de reentrada, a taquicardia sinusal e o flutter atrial. Ela pode ser difícil de ser diagnosticada somente com o eletrocardiograma (ECG). O diagnóstico de taquicardia atrial focal baseia-se geralmente no ECG, na história clínica e na resposta às intervenções, como manobras vagais e adenosina.

Epidemiologia

A taquicardia atrial focal é uma arritmia relativamente incomum que ocorre em todas as faixas etárias e representa aproximadamente 3% a 17% dos pacientes encaminhados para ablação da taquicardia supraventricular.[1] Não há um padrão específico em relação a sexo ou ancestralidade. Dentre as taquicardias supraventriculares observadas em crianças, a taquicardia atrial representa 10% a 23% das que ocorrem em crianças com corações normais. A prevalência é mais alta em crianças com cardiopatia congênita ou com história de cirurgia cardíaca.[2] [3]

Etiologia

A taquicardia atrial focal tem várias causas. Ela pode ocorrer em pessoas saudáveis, embora frequentemente haja uma patologia cardíaca subjacente.[1] [4] [5] As doenças associadas incluem cardiomiopatias, cardiopatia isquêmica, cirurgia cardíaca prévia e hipertireoidismo.

Indivíduos sem patologia cardíaca podem desenvolver esse ritmo na presença de estimulantes exógenos, como anfetaminas, cocaína e intoxicação aguda por bebidas alcoólicas. A taquicardia atrial focal é o ritmo manifesto clássico em pacientes com toxicidade por digoxina e está tipicamente associada ao bloqueio do nó atrioventricular (AV).

[Fig-4]

[Fig-2]

[Fig-1]

Fisiopatologia

A taquicardia atrial é a menos comum e, frequentemente, a mais desafiadora das taquicardias supraventriculares regulares. Ela pode surgir do átrio ou de estruturas contíguas ao átrio, como veias pulmonares e veia cava superior. A anatomia do átrio e das estruturas adjacentes a ele serve como substrato para o início e a propagação da arritmia. O teste eletrofisiológico mostrou que há 3 mecanismos possíveis: automaticidade anormal do tecido atrial não sinusal, automaticidade desencadeada pelo atraso após a despolarização e microrreentrada dentro do átrio. Os circuitos de reentrada dependem de áreas de condução diferencial e de recuperação, bem como da presença de limites anatômicos. O tecido atrial vulnerável pela cicatrização, doença ou medicamentos pode originar as taquicardias atriais paroxísticas sustentadas pelos anéis da tricúspide e da mitral limítrofes, pelos orifícios da veia cava, veias pulmonares

e seio coronário. Os tecidos atriais, como a crista terminal e as veias pulmonares, são locais comuns para automaticidade ou atividade desencadeante. O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações raramente oferece pistas sobre a causa. Geralmente, a causa é identificada por exames laboratoriais, raramente pelo exame clínico.

Em pessoas saudáveis, a causa mais provável é a automaticidade aumentada por causa de um único foco no átrio. Ela é geralmente observada na presença de excesso de catecolaminas, exacerbações da doença pulmonar crônica, ingestão aguda de bebidas alcoólicas e desequilíbrio eletrolítico. Esse ritmo costuma acelerar até a frequência máxima e não iniciar com uma contração atrial prematura. Em geral, ele mostra variabilidade entre os batimentos durante o aquecimento e desacelera gradualmente. O contorno da onda P difere da onda P sinusal, com frequências cardíacas geralmente <200 bpm. A taquicardia atrial automática costuma ser incessante, especialmente em crianças.

A reentrada é provavelmente o mecanismo subjacente em pessoas com tecido atrial doente ou nas que se submeteram à cirurgia atrial. A arritmia circunda a cicatriz cirúrgica, formando ramos de taquicardia anatômicos ou funcionais separados. A condução lenta no ramo 1 e o bloqueio unidirecional induzido pelo batimento prematuro completa o circuito de reentrada. Um batimento atrial prematuro é precipitado no início do loop de taquicardia, proporcionando uma natureza paroxística que começa e para abruptamente.

As taquicardias atriais decorrentes de atividades desencadeadores são geralmente observadas em pacientes com cardiomiopatia conhecida que tomam digoxina. Esses ritmos costumam ser prolongados e são de difícil tratamento. Também são caracterizados por um período de aquecimento no início e um período de resfriamento no término, em vez da natureza abrupta dos circuitos de reentrada. Nas taquicardias atriais associadas à toxicidade por digoxina há geralmente um bloqueio atrioventricular (AV).

Classificação

Taquicardias atriais^[1]

- Taquicardia sinusal: taquicardia regular com onda P uniforme antes de cada QRS. A frequência mostra variação gradual na resposta a estimulação simpática/parassimpática.
- Taquicardia atrial focal: recorrente, regular e com uma frequência cardíaca fixa de 120 a 200 bpm. As ondas P são visíveis antes de cada QRS e apresentam aparência uniforme quando uma única derivação é observada. O início e o término da arritmia são abruptos.
- Taquicardia de reentrada do nó AV: taquicardia regular, com frequência fixa na faixa de 140 a 280 bpm. As ondas P podem estar visíveis, mas geralmente seguem o complexo QRS com um intervalo R-P curto.
- Taquicardia atrial multifocal: irregular, com uma frequência cardíaca de 120 a 200 bpm. As ondas P ocorrem antes de cada QRS, e há, pelo menos, 3 morfologias de onda P diferentes quando uma única derivação é observada.
- Flutter atrial: novo episódio de flutter atrial inicial geralmente com frequência cardíaca fixa de 145 a 150 bpm devido a bloqueio AV 2:1 e a uma frequência de flutter atrial de 300 bpm. Quando medicado com agentes bloqueadores do nó AV, a frequência cardíaca pode ser irregular, indicando bloqueio AV variável.
- Fibrilação atrial: taquicardia irregular com variação entre os batimentos na frequência cardíaca, com as ondas P sendo substituídas por ondas fibrilatórias.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 88 anos de idade com história de cardiomiopatia dilatada apresenta náuseas, tontura e coração acelerado. Ela toma digoxina e recentemente a posologia do diurético foi aumentada. Durante o exame físico, ela está alerta, mas fraca. Sua pressão arterial (PA) é 108/88 mmHg; o pulso, regular, é de 88 bpm. Os pulmões estão limpos. Um eletrocardiograma (ECG) revela taquicardia atrial sustentada em 180 bpm com bloqueio atrioventricular (AV) 2:1. O potássio sérico é de 2.8 mmol/L (2.8 mEq/L).

[Fig-1]

Caso clínico #2

Um homem de 35 anos de idade previamente saudável apresenta-se após consumo compulsivo de bebidas alcoólicas e cocaína durante toda a noite. Ele sente fraqueza e tremedeira com tolerância reduzida ao exercício. Sua PA é 110/70 mmHg e a frequência cardíaca, regular, é de 160 bpm. O ECG mostra uma taquicardia atrial. Ele recebe 6 mg de adenosina intravenosa (IV). Há uma queda abrupta da frequência de resposta ventricular, sem efeito na frequência atrial.

[Fig-2]

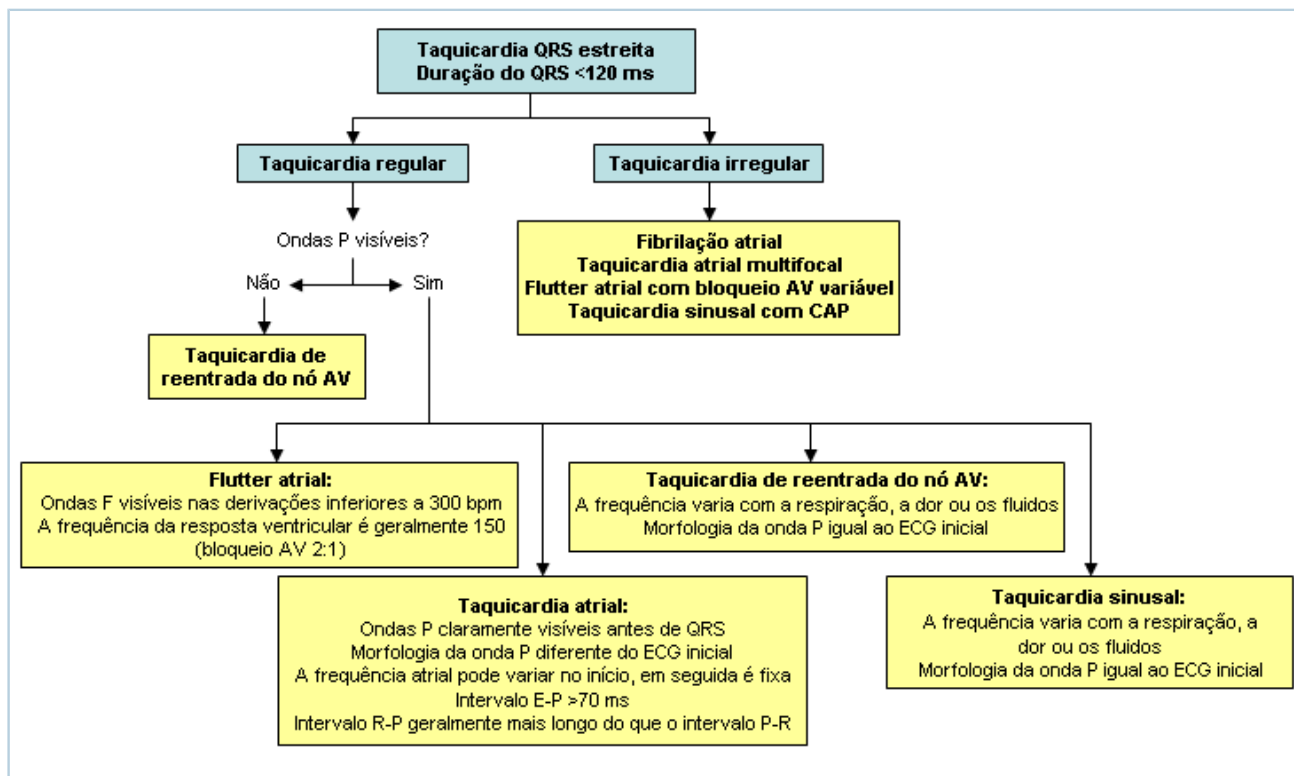
[Fig-3]

Outras apresentações

As apresentações de taquicardia atrial focal são altamente variáveis, podendo ser queixas inespecíficas de fadiga e tontura até insuficiência cardíaca congestiva e síncope. Episódios breves de taquicardia podem desencadear queixas de tremulação no peito ou palpitações. Ocorrências sustentadas de taquicardia provavelmente terão apresentações mais acentuadas, como isquemia em pacientes com doença coronariana subjacente, insuficiência cardíaca congestiva e síncope em pacientes com cardiomiopatia preexistente. As taquicardias atriais sustentadas podem desencadear também insuficiência cardíaca, especialmente em crianças.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico é baseado na anamnese, no eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, e na exclusão dos diagnósticos de taquiarritmias alternativos por meio de observação da resposta às manobras. No entanto, a inspeção da ECG nem sempre revela a causa subjacente.[7] [8]



Algoritmo diagnóstico para diferenciação de taquicardias atriais de outras taquicardias QRS estreitas. AV = atrioventricular, CAP = contração atrial prematura

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

História/exame físico

Os pacientes podem ter uma história de doença cardíaca prévia, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC),^[9] ou asma. A história medicamentosa pode identificar o uso de digoxina, aminofilina, beta-agonistas, diuréticos poupadores de potássio, medicamentos de venda livre para sinusite ou resfriado, ou abuso de substâncias. Uma história de ablação de fibrilação atrial recente pode estar presente.^[10] Pode haver sintomas de dor torácica, dispneia, náuseas/vômitos, tontura, síncope, palpitações ou fadiga/fraqueza. O exame físico pode detectar estertores ou edema se a insuficiência cardíaca congestiva estiver presente.

ECG/telemetria

A frequência atrial na taquicardia atrial focal tipicamente varia entre 100 e 250 bpm. Em geral, há um aquecimento da frequência nos poucos batimentos iniciais. Frequentemente, a arritmia ocorrerá em surtos rápidos, com início e término abruptos.

O ECG deve mostrar as ondas P atriais e a morfologia deve ser diferente de ondas P em ritmo sinusal. O intervalo PR é >0.12 ms, o que diferencia essa arritmia da taquicardia juncional com condução retrógrada. A morfologia da onda P nas derivações aVL e V1 pode fornecer pistas sobre o sítio de origem. Uma onda P positiva na derivação V1 tem 93% de sensibilidade e 88% de especificidade para um foco atrial esquerdo. Em contraste, uma onda P positiva ou bifásica na aVL indica um foco atrial direito com 88% de sensibilidade e 79% de especificidade.^[11]

[Fig-4]

Desde que a frequência atrial não seja excessivamente rápida, cada onda P terá que ser conduzida ao ventrículo. Se a taxa for excessiva, ou se houver supressão ou doença atrioventricular (AV) nodal provocada por medicamentos (especialmente digoxina), um bloqueio cardíaco de segundo grau Wenckebach ou Mobitz do tipo I poderá ser observado. Na toxicidade por digoxina, em associação com a taquicardia atrial e o bloqueio do nó AV, há frequentemente sinais de automaticidade anormal de tecidos não atriais, como a ectopia juncional ou ventricular.

Um registro de ECG ambulatorial de 24 horas (Holter) pode ser útil em pacientes com taquicardia atrial focal transitória que ocorre várias vezes por semana. Em pacientes com episódios menos frequentes, um loop event recorder pode ser mais útil que um registro de 24 horas.<[1]

A hipocalcemia isoladamente pode predispor o tecido atrial não sinusal a uma despolarização espontânea, especialmente em pacientes que utilizam digoxina.

Manobras vagais ou adenosina

Uma taquicardia incessante que não mostra variação normal em relação à dor, às respirações e às alterações no tônus simpático/parassimpático, típica de uma taquicardia sinusal, indica uma origem não sinusal. As manobras vagais não terão efeito ou criarão um bloqueio do nó AV. O bloqueio nodal diminui a frequência da resposta ventricular, mas não tem efeito sobre a frequência atrial.

As manobras vagais ou a adenosina podem terminar em taquicardia, mas isso é incomum. As manobras são úteis na diferenciação entre taquicardia atrial e outras causas de taquicardia supraventricular.

[Fig-6]

O diagnóstico diferencial da taquicardia atrial frequentemente incluirá a taquicardia sinusal, taquicardia de reentrada de nó AV ou flutter atrial.

A taquicardia sinusal diminuirá temporariamente em resposta, provocando frequência sinusal mais lenta e prolongamento do intervalo PR antes do bloqueio AV (se ocorrer).

A taquicardia de reentrada do nó AV será interrompida abruptamente, com retomada do ritmo sinusal após uma pausa.

No flutter atrial, haverá uma diminuição transitória da frequência de resposta ventricular com bloqueio AV. As ondas de flutter características serão reveladas e não serão afetadas.

Essa não é uma intervenção terapêutica infalível, pois, algumas taquicardias atriais, especialmente as provocadas por reentrada, serão desencadeadas em resposta a essas manobras. A maioria não apresentará resposta ou mostrará bloqueio AV transitório com despolarização atrial persistente (ondas P).

Exames adicionais

A análise sorológica deve ser realizada de acordo com a suspeita clínica de etiologia. Os eletrólitos devem ser rotina. Os níveis de medicamentos que podem predispor os pacientes a esses ritmos podem ser prescritos quando apropriado, especificamente a teofilina e a digoxina. Quando houver suspeita de abuso de drogas, especificamente cocaína, anfetaminas e etanol, dados de suporte quantitativos poderão ser valiosos. Os níveis de hormônio estimulante da tireoide (TSH) descartam a suspeita de hipertireoidismo.

A ecocardiografia pode ser útil em pacientes cuja causa subjacente suspeita pode ser decorrente de uma patologia cardíaca não diagnosticada previamente, como valvopatia e cardiomiopatias. Os pacientes com evidência de comprometimento hemodinâmico ou insuficiência cardíaca devem realizar uma ecocardiografia o mais rápido possível.

O teste eletrofisiológico (EF) pode ajudar a confirmar a origem e o local da arritmogênese em pacientes selecionados, para os quais o diagnóstico não é claro ou que não respondem às terapias empíricas.

Fatores de risco

Fortes

uso indevido de substâncias (ingestão/abstinência de bebidas alcoólicas, cocaína, anfetaminas)

- Está associado ao excesso de catecolamina. O mecanismo proposto é a automaticidade aumentada das células não marca-passo.

[Fig-2]

toxicidade por digoxina

- O risco é elevado em quadro de hipocalcemia.
- A taquicardia atrial focal com bloqueio do nó atrioventricular (AV) é uma disritmia manifesta clássica na intoxicação por digoxina.

[Fig-1]

cirurgia cardíaca prévia para corrigir os defeitos cardíacos congênitos

- Os defeitos congênitos incluem transposição dos grandes vasos e defeitos do septo atrial.[6]
- A cirurgia cardíaca deixa um tecido cicatricial no miocárdio, que fornece um substrato para caminhos de reentradas. O fator desencadeante para tal microrreentrada é provavelmente um batimento atrial prematuro.

Fracos

doença arterial coronariana

- Devido à raridade da taquicardia atrial focal, seus múltiplos mecanismos e associações com doenças, a maioria dos dados que vinculam essa arritmia a uma causa é observacional.

exacerbação da doença pulmonar crônica

- Uma variedade de taquiarritmias supraventriculares foi associada com doenças respiratórias agudas, sendo a mais comum a taquicardia atrial multifocal.
- A taquicardia atrial focal é menos comum, mas os mecanismos subjacentes de automaticidade aumentada são os mesmos: hipóxia, administração de medicamentos como metilxantinas e beta-agonistas, bem como distúrbios eletrolíticos.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem uso indevido de substâncias, toxicidade por digoxina e cirurgia cardíaca prévia para corrigir defeitos cardíacos congênitos.

doença cardíaca (comum)

- Infarto do miocárdio prévio, cirurgia cardíaca ou dos grandes vasos, insuficiência cardíaca congestiva ou cardiomiopatia predis põem à taquicardia atrial focal.

Outros fatores de diagnóstico

medicações (comum)

- Incluem aminofilina, beta-agonistas, diuréticos poupadores de potássio ou medicamentos de venda livre para gripe/sinusite que contêm fenilefrina.

palpitações (comum)

- O batimento do coração torna-se uma manifestação clínica quando a frequência não corresponde ao contexto clínico - por exemplo, uma frequência cardíaca de 160 bpm durante o repouso no leito.

fadiga, fraqueza (comum)

- Resultantes de débito cardíaco insuficiente e tolerância ao exercício diminuída.

dor torácica (incomum)

- Dor torácica, dor ou dispneia sugere uma síndrome coronariana aguda, que pode ser um evento desencadeante ou um resultado da taquiarritmia.

dispneia, tosse (incomum)

- Indicam agravamento da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) inicial ou insuficiência cardíaca congestiva, que pode precipitar a arritmia.
- Outros sintomas incluem febre, escarro, sibilância, tosse noturna, ortopneia e dispneia paroxística noturna.

náuseas e vômitos (incomum)

- Sintomas de toxicidade por digoxina.

tontura, síncope (incomum)

- Indicam comprometimento hemodinâmico devido à taquiarritmia.

estertores (incomum)

- Indica insuficiência cardíaca congestiva.

edema (incomum)

- Indica insuficiência cardíaca congestiva.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> É mais útil para diagnóstico inicial de taquicardia atrial. A morfologia da onda P pode ser diferente da morfologia do ritmo sinusal, em comparação com um ECG prévio. 	taquicardia regular que não varia na frequência; as ondas P podem ter um eixo incomum, como inversões nas derivações inferiores
nível de digoxina <ul style="list-style-type: none"> Em pacientes que estão em terapia com digoxina, a taquicardia atrial focal é uma manifestação tóxica arritmogênica da superdosagem de digoxina. [Fig-1] 	elevado, em caso de toxicidade por digoxina
nível de teofilina	elevado, em caso de toxicidade por teofilina
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Pode diagnosticar a doença cardiopulmonar subjacente que predisporia o paciente a essa arritmia. 	as anormalidades são sugestivas de doença cardíaca, como índice cardiotorácico aumentado
eletrólitos <ul style="list-style-type: none"> Devem ser medidos rotineiramente na maioria dos pacientes. Os eletrólitos raramente são a causa primária, mas a anormalidade pode desencadear a taquicardia atrial focal em pacientes com predisposição. Por exemplo, o paciente em tratamento para insuficiência cardíaca congestiva com digoxina pode desenvolver esse ritmo em quadros de hipocalemia. 	hipocalemia
análise toxicológica <ul style="list-style-type: none"> Quando houver suspeita de abuso de drogas, os dados de suporte quantitativos poderão ser valiosos. 	pode quantificar cocaína, anfetaminas ou uso de etanol

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
manobras vagais, adenosina <ul style="list-style-type: none"> Úteis na diferenciação entre taquicardia atrial e outras causas de taquicardia supraventricular. [Fig-6] 	nenhuma resposta ou diminuição transitória da frequência ventricular
hormônios estimulantes da tireoide	suprimidos no hipertireoidismo
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> Os pacientes com evidência de comprometimento hemodinâmico ou insuficiência cardíaca devem realizar uma ecocardiografia o mais rápido possível. 	pode revelar uma causa subjacente, como valvopatia ou cardiomiopatia

Exame	Resultado
ECG ambulatorial de 24 horas (Holter) ou registro de eventos <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil em pacientes com taquicardia atrial focal transitória que ocorre várias vezes por semana. Em pacientes com episódios menos frequentes, um loop event recorder pode ser mais útil que um registro de 24 horas.<[1] 	pode registrar eventos em pacientes com episódios transitórios
estudo eletrofisiológico (EF) <ul style="list-style-type: none"> Pode identificar o local da taquicardia e do mecanismo subjacente. A ablação pode ser o tratamento definitivo para taquicardias persistentes resistentes à intervenção farmacológica. 	conduções aberrantes, arritmia induzível

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Taquicardia sinusal	<ul style="list-style-type: none"> Essa arritmia é geralmente compensatória pelo volume sistólico reduzido decorrente de uma insuficiência cardíaca ou depleção de volume, ou por um estímulo simpático provocado por dor, medo ou catecolaminas exógenas. A presença de um estado patológico clínico associado à variação na frequência atrial geralmente diferenciará essa arritmia da taquicardia atrial. 	<ul style="list-style-type: none"> As manobras vagais/ adenosina provocarão uma diminuição transitória da taquicardia sinusal, provocando frequência sinusal mais lenta e prolongamento do intervalo PR antes do bloqueio atrioventricular (AV), se ocorrer.
Taquicardia de reentrada do nó AV	<ul style="list-style-type: none"> Essa taquicardia supraventricular compartilha muitas das causas da taquicardia atrial focal. Portanto, pode não ser possível diferenciá-las com base na história e no exame físico. Nas manobras vagais ou com administração da adenosina, em contraste com a taquicardia atrial focal, a taquicardia de reentrada do bloqueio atrioventricular (AV) será interrompida abruptamente. Após uma pausa, o ritmo sinusal será retomado. 	<ul style="list-style-type: none"> O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações pode mostrar ondas P, que podem ser diferenciadas das ondas P na taquicardia atrial, pelo intervalo RP curto criado pela ativação retrógrada dos átrios. As ondas P na taquicardia atrial são encontradas na segunda metade do ciclo de taquicardia (intervalos RP longos/PR curtos).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Flutter atrial	<ul style="list-style-type: none"> • Essa taquicardia supraventricular compartilha muitas das causas da taquicardia atrial focal. Portanto, pode não ser possível diferenciá-las com base na história e no exame físico. • As manobras vagais/adenosina diminuirão transitoriamente a frequência de resposta ventricular com bloqueio AV. As ondas de flutter características serão reveladas e não serão afetadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • O ECG de 12 derivações mostrará uma taquicardia regular, sendo a frequência de resposta ventricular um múltiplo da frequência do flutter atrial (geralmente 300 bpm). • O flutter sem tratamento medicamentoso geralmente apresentará um bloqueio AV 2:1 com a resposta ventricular de 148 a 150 bpm. • As ondas de flutter tipicamente distorcerão a linha basal, particularmente nas derivações II, III e aVF. • Quando um bloqueio AV é induzido em uma taquicardia atrial, há um intervalo isoeletrico entre as ondas P que não é observado no flutter atrial.

Critérios de diagnóstico

eletrocardiograma (ECG)

A taquicardia atrial focal é geralmente uma taquicardia regular com frequência atrial tipicamente entre 150 e 250 bpm. O ECG deve mostrar ondas P atriais, cuja morfologia deve ser diferente de ondas P em ritmo sinusal.

A taquicardia atrial focal é diagnosticada com base no ECG de 12 derivações e na exclusão dos diagnósticos alternativos de taquiarritmia por meio de observação da resposta às manobras.

Abordagem passo a passo do tratamento

A resposta a qualquer terapia depende do mecanismo subjacente da arritmia. As arritmias causadas por atividade desencadeante provavelmente responderão melhor aos betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e agentes de classe Ic. As arritmias causadas por uma automaticidade aumentada frequentemente são revertidas espontaneamente quando há supressão do agente desencadeante. As arritmias persistentes desse tipo são frequentemente resistentes ao término do ritmo, à cardioversão elétrica e à terapia farmacológica e requerem, em última instância, ablação por cateter. As arritmias por reentrada frequentemente exigirão cardioversão com corrente contínua (CC) e, possivelmente, amiodarona.

Os mecanismos da taquicardia atrial focal são difíceis de distinguir clinicamente. O tratamento, portanto, frequentemente envolve tentativa e erro, bem como a observação da cessação espontânea. Não há hierarquia evidente das terapias. A presença de causa subjacente, o estado hemodinâmico e a resposta à adenosina poderão ser usados para orientar a terapia inicial.^[12]

Diferenciação do tipo de arritmia

A adenosina provoca bloqueio atrioventricular (AV) com diminuição na frequência de resposta ventricular ou cessação da taquicardia atrial e pode ser útil na diferenciação entre taquicardia atrial focal e outras taquicardias supraventriculares.^[13] Os efeitos são transitórios.

A cessação abrupta da disritmia ajuda nos sintomas, mas não é suficiente para diagnosticar a taquicardia supraventricular de reentrada. Isso ocorre porque a tira de telemetria durante a administração deve ser cuidadosamente inspecionada em relação ao posicionamento das ondas P no momento em que o ritmo é interrompido. Um intervalo RP muito curto com uma onda P final sugere uma taquicardia supraventricular de reentrada.

A diminuição transitória da frequência da resposta ventricular com a atividade atrial sustentada indica flutter ou taquicardia atrial focal. O flutter terá o padrão característico em dente de serra de um circuito de macrorreentrada atrial. A taquicardia atrial focal mostrará ondas P distintas com uma linha basal isoelétrica.

A ausência de resposta à adenosina sugere taquicardia sinusal ou taquicardia atrial focal, e sugere fortemente que o ritmo não é a taquicardia supraventricular de reentrada ou flutter atrial.

Algumas formas de taquicardia atrial serão interrompidas em resposta à adenosina.^[14]
^[Fig-6]

Princípios gerais para tratar os pacientes com taquicardia atrial focal

Os pacientes são geralmente sintomáticos em decorrência do aumento da frequência cardíaca que, isoladamente, já é desconfortável, mas pode exacerbar doenças subjacentes, como doença arterial coronariana ou valvopatia cardíaca. Os esforços do tratamento devem se concentrar em garantir a estabilidade hemodinâmica e tratar as complicações do ritmo, como insuficiência cardíaca congestiva, que geralmente requerem a diminuição da frequência cardíaca. Isso pode ser difícil em alguns casos e as intervenções devem ser escolhidas com consideração atenta do contexto clínico.

O contexto clínico é frequentemente a principal pista para o mecanismo subjacente. Por exemplo, a taquicardia atrial focal em caso de ingestão excessiva de bebidas alcoólicas recentemente é

provavelmente decorrente de automaticidade aumentada. Esses casos costumam ser revertidos espontaneamente quando o agente desencadeante (bebidas alcoólicas, cocaína ou anfetaminas) é retirado. Os casos que não apresentam resolução espontânea são frequentemente resistentes ao término do ritmo (que produz, no máximo, somente uma supressão transitória da arritmia), à cardioversão elétrica e à terapia farmacológica. A ablação por cateter é frequentemente o único tratamento eficaz.

Se houver uma história de defeito cardíaco conhecido ou uma cirurgia cardíaca prévia, a taquicardia atrial focal poderá ser provocada pela reentrada. As arritmias de reentrada respondem à interrupção do ritmo, à cardioversão, à ablação e à intervenção farmacológica. Um fato de interesse é que o reparo dos defeitos cardíacos pode reduzir a incidência de taquicardia atrial focal.[15]

As arritmias desencadeadas são difíceis de distinguir clinicamente. Elas são conhecidas por se comportarem de modo intermediário entre as arritmias automáticas e de reentrada e são, portanto, mais responsivas à intervenção farmacológica.

Abordagem ao tratamento inicial

A adenosina pode ser uma intervenção inicial útil para ajudar a diferenciar a taquicardia atrial focal de outras taquicardias supraventriculares, além de restaurar o ritmo sinusal normal. Por exemplo, ao tentar diferenciar a taquicardia por reentrada no nó atrioventricular/taquicardia por reentrada atrioventricular da taquicardia atrial focal, a adenosina pode causar bloqueio AV transitório com taquicardia atrial persistente, o que dá suporte ao diagnóstico de taquicardia atrial focal. A resposta à adenosina também pode ajudar a identificar o mecanismo de taquicardia atrial. A taquicardia atrial focal provocada por atividade deflagrada geralmente é encerrada pela adenosina, em contraste com taquicardias por reentrada atrial, que geralmente não são.[1]

Os betabloqueadores intravenosos, ou os bloqueadores dos canais de cálcio diltiazem e verapamil, são recomendados como terapia de primeira linha para tratar taquicardia atrial focal. Para aqueles pacientes que não respondem a essas intervenções iniciais, amiodarona ou ibutilida podem ser efetivas. Em quadros agudos, o benefício da amiodarona pode ser atribuído a seus efeitos betabloqueadores, mas ela é mais bem tolerada que betabloqueadores em pacientes com função ventricular esquerda comprometida. A ibutilida foi considerada eficaz em alguns casos de taquicardia atrial focal, mas seu mecanismo de ação não é claro.[1] Na maioria dos casos, suspeita-se de excesso de catecolaminas quando há uma história de uso de medicamentos, cocaína, anfetaminas ou abstinência alcoólica com características clínicas de excesso de catecolaminas no exame físico (agitação, diaforese, hipertensão).

A taquicardia atrial focal pode ser causada por aumento súbito das catecolaminas circulantes pelo uso de anfetaminas, cocaína ou produtos contendo catecolaminas. Os pacientes raramente apresentam comprometimento hemodinâmico, e o tratamento deve ser de suporte. Os pacientes que não responderem às medidas de suporte, não tiverem história de uso de cocaína e estiverem hemodinamicamente instáveis poderão ser tratados com betabloqueadores. Aqueles que ainda permanecerem refratários poderão ser tratados com cardioversão elétrica por corrente contínua (CC).

Pacientes hemodinamicamente comprometidos ou que têm ritmos resistentes a medicamentos são candidatos à cardioversão sincronizada. A resposta à cardioversão depende, em parte, do mecanismo subjacente da taquicardia. Taquicardias por microreentradas apresentam maior probabilidade de converterem-se prontamente em ritmo sinusal; a taquicardia atrial focal deflagrada terá uma resposta variável, e a cardioversão provavelmente não será efetiva na taquicardia atrial focal com um mecanismo automático.

O tratamento da taquicardia atrial focal além do período de estabilização inicial e em pacientes refratários às intervenções iniciais pode se beneficiar de terapia farmacológica adicional, que deve ser prescrita por um cardiologista. Os antiarrítmicos de classe Ia/Ia são a primeira escolha e os antiarrítmicos de classe III são a segunda escolha.

Muitos pacientes com taquicardias atriais sustentadas e/ou recorrentes são encaminhados para terapia ablativa por cateter. O sucesso deste tratamento depende do local de origem e do mecanismo subjacente.^[16] A ablação por cateter é uma intervenção especializada realizada por eletrofisiologistas. [\[Fig-2\]](#)

Toxicidade por digoxina

Deve-se suspeitar de toxicidade por digoxina se houver história de insuficiência cardíaca congestiva, se o paciente estiver tomando digoxina e se o ritmo for taquicardia atrial com evidência de bloqueio atrioventricular.

A investigação inicial deve se concentrar na determinação do comprometimento hemodinâmico do paciente em virtude do próprio ritmo e, nesse caso, a terapia com fragmentos de anticorpo imune contra a digoxina (Fab) deve ser considerada, caso o paciente receba o diagnóstico de toxicidade por digoxina. O tratamento consiste em cuidados de suporte durante a repleção de potássio e/ou supressão de digoxina.

[\[Fig-1\]](#)

Crianças

A taquicardia atrial pediátrica é incomum e ocorre predominantemente em lactentes e crianças. A taquicardia atrial em crianças é, geralmente, incessante e refratária aos tratamentos típicos usados para taquicardia por reentrada no nó atrioventricular; observa-se, com frequência, cardiomiopatia induzida por taquicardia. Geralmente, a causa é idiopática, mas fatores de risco identificados incluem infecção viral, tumores atriais e cirurgia para cardiopatia congênita.

O tratamento de pacientes pediátricos com taquicardia atrial inclui medicamentos para suprimir a arritmia e/ou controlar a resposta ventricular e ablação por cateter. Betabloqueadores, digoxina e amiodarona costumam ser eficazes como intervenções farmacológicas de primeira linha para obter o controle de frequência cardíaca. Muitas crianças apresentam resolução espontânea da arritmia. Pacientes com taquicardias incessantes geralmente requerem ablação por cateter, que é associada a um alto grau de sucesso, e taxas de complicação e recorrência baixas.

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)

**adultos: taquicardia supraventricular
indiferenciada**

1a adenosina

Agudo (resumo)		
adultos: taquicardia atrial focal; não há suspeita de excesso de digoxina		
■ taquicardia atrial focal hemodinamicamente estável	1a	betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio
	2a	ibutilida ou amiodarona
	3a	farmacoterapia de terceira linha ou cardioversão com corrente contínua (CC) + consulta com cardiologista
■ taquicardia atrial focal hemodinamicamente instável	1a	cardioversão elétrica por corrente contínua (CC)
adultos: taquicardia atrial focal; suspeita de toxicidade por digoxina		
	1a	cuidados de suporte
	adjunto	fragmentos de anticorpos (Fab)
criança		
	1a	medicamento antiarrítmico ± ablação por cateter

Em curso (resumo)	
adultos: taquicardia atrial focal sustentada ou recorrente	
1a	ablação por cateter

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

adultos: taquicardia supraventricular indiferenciada

1a adenosina

Opções primárias

» **adenosina**: adultos: 6 mg/dose por via intravenosa inicialmente, seguidos por 12 mg/dose em 1-2 minutos se não houver efeito, com possível repetição de 12 mg/dose em 1-2 minutos se não houver efeito, máximo de 30 mg/dose total

» Provoca bloqueio do nó atrioventricular (AV) com diminuição da frequência da resposta ventricular ou cessação da taquicardia atrial.[13] Os efeitos são transitórios.

[Fig-6]

» A diminuição transitória da frequência da resposta ventricular com a atividade atrial sustentada indica flutter ou taquicardia atrial focal. O flutter terá o padrão característico em dente de serra de um circuito de macrorreentrada atrial. A taquicardia atrial focal mostrará ondas P distintas com uma linha basal isoelétrica.

» A ausência de resposta à adenosina sugere taquicardia sinusal ou taquicardia atrial focal, e sugere fortemente que o ritmo não é a taquicardia supraventricular de reentrada ou flutter atrial.

» Algumas formas de taquicardia atrial serão interrompidas em resposta à adenosina.[14]

Agudo

adultos: taquicardia atrial focal; não há suspeita de excesso de digoxina

■ **taquicardia atrial focal hemodinamicamente estável**

1a betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio

Opções primárias

» **diltiazem**: adultos: 0.25 mg/kg por via intravenosa inicialmente, seguido por infusão

Agudo

de 10 mg/hora; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **esmolol**: adultos: 500 microgramas/kg/dose por via intravenosa inicialmente, seguidos por infusão de 50 microgramas/kg/minuto por 4 minutos, se não houver resposta após 5 minutos repita a dose de ataque e aumente a infusão; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

Opções secundárias

» **verapamil**: adultos: 5-10 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 10 mg após 30 minutos se não houver efeito; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **metoprolol**: adultos: 5 mg/dose por via intravenosa inicialmente, com possível repetição a cada 5 minutos, máximo de 3 doses

» Os bloqueadores de canal de cálcio ou betabloqueadores podem ser úteis no controle da frequência de resposta ventricular ou interrupção da taquicardia.[1]

» Deve haver suspeita de excesso de catecolamina caso haja história ou suspeita de uso recente de catecolaminas exógenas, cocaína ou bebidas alcoólicas com características clínicas de excesso de catecolamina (agitação, diaforese, hipertensão).

» Os cuidados de suporte e a supressão de qualquer agente desencadeante são a terapia de primeira linha. Os cuidados de suporte incluem fluidoterapia intravenosa para qualquer instabilidade hemodinâmica sem insuficiência cardíaca congestiva evidente, bem como correção de qualquer desequilíbrio eletrolítico associado.

» Betabloqueadores devem ser usados com cautela caso haja suspeita de que a disritmia foi desencadeada por cocaína.[1]

[Fig-2]

O bloqueio dos receptores beta deixa a noradrenalina circulante livre para ativar os

Agudo

receptores alfa sem efeitos beta opostos. Isso pode induzir crise hipertensiva e vasoespasm.

» Os betabloqueadores são geralmente reservados para pacientes sem suspeita de consumo de cocaína prévio, e que são refratários aos cuidados de suporte, mostrando evidência de isquemia cardíaca ou hemodinamicamente instáveis.

» Os efeitos de qualquer intervenção farmacológica para taquicardia atrial focal geralmente são imprevisíveis devido a várias causas e a mecanismos subjacentes. Por esse motivo, se houver qualquer preocupação sobre os riscos em potencial de fornecer um agente a um paciente estável, escolha agentes de curta ação e que possam ser interrompidos em caso de efeitos adversos.

» Os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio devem ser evitados em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada ou instabilidade hemodinâmica. Os betabloqueadores devem ser evitados em pacientes com doença pulmonar ativa.

2a

ibutilida ou amiodarona

Opções primárias

» **ibutilida**: adultos (peso ≥ 60 kg): 1 mg/kg por via intravenosa ao longo de 10 minutos; adultos (peso < 60 kg): 0.01 mg/kg por via intravenosa ao longo de 10 minutos; pode-se repetir a dose caso a arritmia não cesse dentro de 10 minutos após o fim da infusão inicial

OU

» **amiodarona**: adultos: 150 mg/kg por via intravenosa ao longo de 10 minutos, seguidos por infusão de 1 mg/minuto ao longo de 6 horas (dose total de 360 mg), e então infusão de 0.5 mg/minuto ao longo de 18 horas (dose total de 540 mg)

» Os pacientes refratários ou que tenham contraindicações a adenosina, betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio podem se beneficiar desses medicamentos de segunda linha.

» A amiodarona é um agente altamente efetivo no manejo de uma ampla variedade de taquicardias supraventriculares e ventriculares. Ela prolonga a duração do potencial de ação

Agudo

e o período refratário nos tecidos atriais e ventriculares, diminui a automaticidade nas células marca-passo e reduz a condução AV nodal. Os pacientes devem, portanto, ser rigorosamente monitorados quando esse tratamento for iniciado.

» A ibutilida foi considerada eficaz em alguns casos de taquicardia atrial focal, mas seu mecanismo de ação não é claro. O monitoramento contínuo com eletrocardiograma (ECG) é recomendado e deve-se usar de cautela em pacientes com prolongamento do QT.

3a **farmacoterapia de terceira linha ou cardioversão com corrente contínua (CC) + consulta com cardiologista**

Opções primárias

» **flecainida**: adultos: 50 mg por via oral a cada 12 horas inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

OU

» **propafenona**: adultos: 150 mg por via oral (liberação imediata) a cada 8 horas inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 900 mg/dia; 225 mg por via oral (liberação prolongada) a cada 12 horas inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 850 mg/dia

» Os pacientes refratários à farmacoterapia de segunda linha devem ser encaminhados ao cardiologista. A cardioversão poderá ser efetiva em alguns casos; geralmente, se a reentrada for o mecanismo. Outras formas de taquicardia atrial focal costumam ser resistentes à interrupção elétrica. Os medicamentos que podem ser efetivos são os antiarrítmicos de classe Ic. Devido ao risco de efeitos colaterais indesejáveis com esses medicamentos, aconselha-se consulta com um cardiologista ao considerar essas terapias.

■ **taquicardia atrial focal hemodinamicamente instável**

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

» A interrupção elétrica pode ser efetiva em alguns casos de taquicardia atrial focal. Quando um paciente se tornar instável, convém tentar a cardioversão de CC quando for evidente que a taquiarritmia é não sinusal e causadora do comprometimento hemodinâmico.

Agudo

- » A interrupção elétrica geralmente só será efetiva se a reentrada for o mecanismo; outras formas de taquicardia atrial focal são tipicamente resistentes à interrupção elétrica.
- » Se uma causa subjacente for identificada, ela deverá ser tratada.

**adultos: taquicardia atrial focal;
suspeita de toxicidade por digoxina**

1a cuidados de suporte

- » Deve-se suspeitar de toxicidade por digoxina se houver história de insuficiência cardíaca congestiva, se o paciente estiver tomando digoxina e se o ritmo for taquicardia atrial com evidência de bloqueio atrioventricular.
- » Quando a taquicardia atrial for uma manifestação de toxicidade por digoxina, o tratamento será voltado para cuidados de suporte, supressão de digoxina, otimização da volemia e reposição de potássio se houver déficit.

[Fig-1]

Essa abordagem é geralmente suficiente para restaurar o ritmo sinusal.

adjunto fragmentos de anticorpos (Fab)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **digoxina imune Fab:** adultos: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

- » Os pacientes com evidência de arritmias refratárias, especialmente ventriculares, ou bloqueio AV com comprometimento hemodinâmico poderão se beneficiar da terapia com anticorpos Fab específicos para digoxina para ligar-se à digoxina circulante.[17]

criança**1a medicamento antiarrítmico ± ablação por cateter**

- » A taquicardia atrial pediátrica é incomum e ocorre predominantemente em lactentes e crianças. A taquicardia atrial em crianças é, geralmente, incessante e refratária aos tratamentos típicos usados para taquicardia por reentrada no nó atrioventricular; observa-se,

Agudo

com frequência, cardiomiopatia induzida por taquicardia.

» O tratamento de pacientes pediátricos com taquicardia atrial inclui medicamentos para suprimir a arritmia e/ou controlar a resposta ventricular e ablação por cateter. Betabloqueadores, digoxina e amiodarona costumam ser eficazes como intervenções farmacológicas de primeira linha para obter o controle de frequência cardíaca. Muitas crianças apresentam resolução espontânea da arritmia.

» A amiodarona não deve ser usada em bebês com idade <1 mês por causa da adição de álcool benzílico, que pode precipitar a acidose metabólica e a síndrome de arquejo (gasping).[18]

» Pacientes com taquicardias incessantes geralmente requerem ablação por cateter, que é associada a um alto grau de sucesso, e taxas de complicação e recorrência baixas.

» A seleção da terapia medicamentosa em crianças deve ser feita sob orientação de um especialista.

Em curso

adultos: taquicardia atrial focal sustentada ou recorrente

1a ablação por cateter

» Muitos pacientes com taquicardias atriais sustentadas e/ou recorrentes são encaminhados para terapia ablativa por cateter. O sucesso deste tratamento depende do local de origem e do mecanismo subjacente.[16]

» A ablação por cateter é uma intervenção especializada realizada por eletrofisiologistas.

Recomendações

Monitoramento

Todos os pacientes devem ser encaminhados para acompanhamento por um médico de atenção primária ou um cardiologista. A urgência do encaminhamento e a necessidade de acompanhamento cardiológico dependem da probabilidade de recorrência da taquicardia atrial focal, do risco de complicações das terapias iniciadas e das intervenções planejadas, como a ablação por cateter.

Instruções ao paciente

Fatores precipitadores, como bebidas alcoólicas ou cocaína/anfetamina, devem ser evitados.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
insuficiência cardíaca congestiva	curto prazo	média
<p>Os pacientes, incluindo as crianças, com taquicardias sustentadas podem desenvolver insuficiência cardíaca congestiva.^[19]</p> <p>O tratamento é focado em interromper a arritmia.</p>		
resistência à terapia	curto prazo	média
<p>Muitas dessas disritmias são recorrentes e resistentes à intervenção farmacológica.</p> <p>Consulte a ablação do cateter, que é curativo em muitos casos.</p>		
cardiomiopatia	curto prazo	baixa
<p>É uma complicação rara, secundária à taquicardia atrial incessante.</p> <p>A cardiomiopatia é observada em pacientes com apresentações tardias, frequentemente em crianças mais velhas ou pacientes com reservas cardiopulmonares já comprometidas. Ela é revertida frequentemente quando a taquicardia é controlada.</p>		

Prognóstico

O prognóstico depende da capacidade de controle da arritmia. Isso é ainda mais influenciado pela idade do paciente, pela causa subjacente da arritmia, pela tolerância aos efeitos adversos do tratamento escolhido e pelas comorbidades.

Por fim, o ritmo é controlado em quase todos os pacientes, mas alguns podem passar por um período de teste e erro, levando finalmente à terapia ablativa. Esse tratamento pode precisar ser repetido.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

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

Diretrizes de tratamento

América do Norte

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

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

A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007

Publicado por: Heart Rhythm Society

Última publicação em: 2007

Artigos principais

Referências

1. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:e27-e115. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Salerno JC, Kertesz NJ, Friedman RA, et al. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children <3 or >3 or = 3 years of age. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:438-444. [Resumo](#)
3. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am*. 2006;53:85-105. [Resumo](#)
4. Ferguson JD, DiMarco JP. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 2003;107:1096-1099. [Resumo](#)
5. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1999;20:694-700. [Resumo](#)
6. Loomba RS, Chandrasekar S, Sanan P, et al. Association of atrial tachyarrhythmias with atrial septal defect, Ebstein's anomaly and Fontan patients. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011;9:887-893. [Resumo](#)
7. DeVoe JE, Judkins DZ, Woods L. What is the best approach to the evaluation of resting tachycardia in an adult? *J Fam Pract*. 2007;56:59-61. [Resumo](#)
8. Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, et al. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA*. 2009;302:2135-2143. [Resumo](#)
9. Hanrahan JP, Grogan DR, Baumgartner RA, et al. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): occurrence frequency and the effect of treatment with the inhaled long-acting beta2-agonists arformoterol and salmeterol. *Medicine (Baltimore)*. 2008;87:319-328. [Resumo](#)
10. Gerstenfeld EP, Marchlinski FE. Mapping and ablation of left atrial tachycardias occurring after atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2007;4(3 suppl):S65-S72. [Resumo](#)
11. Chauhan VS, Krahn GJ, Skanes AC, et al. Supraventricular tachycardia. *Med Clin North Am*. 2001;85:193-223. [Resumo](#)
12. Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, et al. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2008;83:1400-1411. [Resumo](#)
13. Innes JA. Review article: adenosine use in the emergency department. *Emerg Med Australas*. 2008;20:209-215. [Resumo](#)
14. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, et al. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation*. 1994;89:2645-2654. [Resumo](#)

15. Vecht JA, Saso S, Rao C, et al. Atrial septal defect closure is associated with a reduced prevalence of atrial tachyarrhythmia in the short to medium term: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2010;96:1789-1797. [Resumo](#)
16. Pichon-Riviere A, Augustovski F, Garcia Marti S, et al. Cryoablation in cardiac arrhythmias in pediatric patients. Ciudad de Buenos Aires: Institute for Clinical Effectiveness and Health Policy (IECS); 2008.
17. Antman EM, Wenger TL, Butler VP Jr, et al. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. *Circulation*. 1990;81:1744-1752. [Resumo](#)
18. Perry J, Fenrich AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1246-1250. [Resumo](#)
19. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, et al. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation*. 2004;110:247-252. [Resumo](#)

Imagens

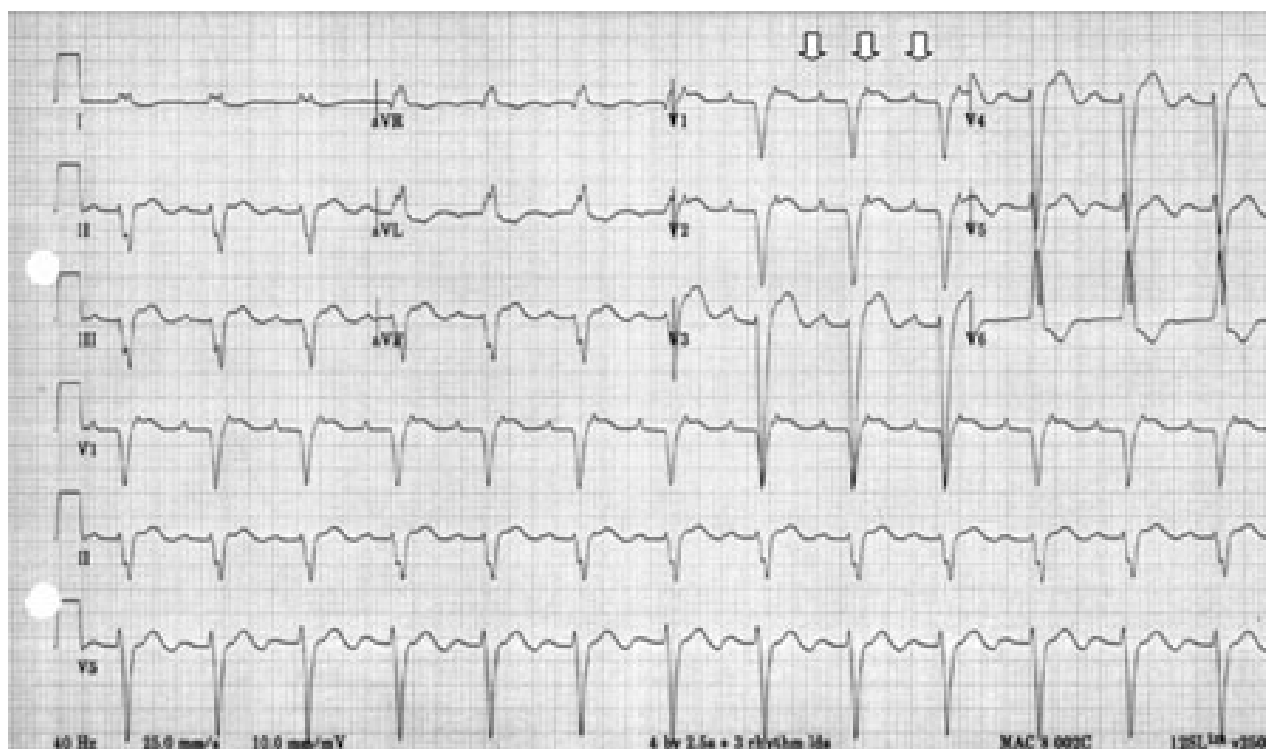


Figura 1: Taquicardia atrial focal em uma mulher de 88 anos de idade com bloqueio do nó atrioventricular (AV) 2:1 no contexto de terapia com digoxina e 2.8 mmol/L de potássio (2.8 mEq/L)

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

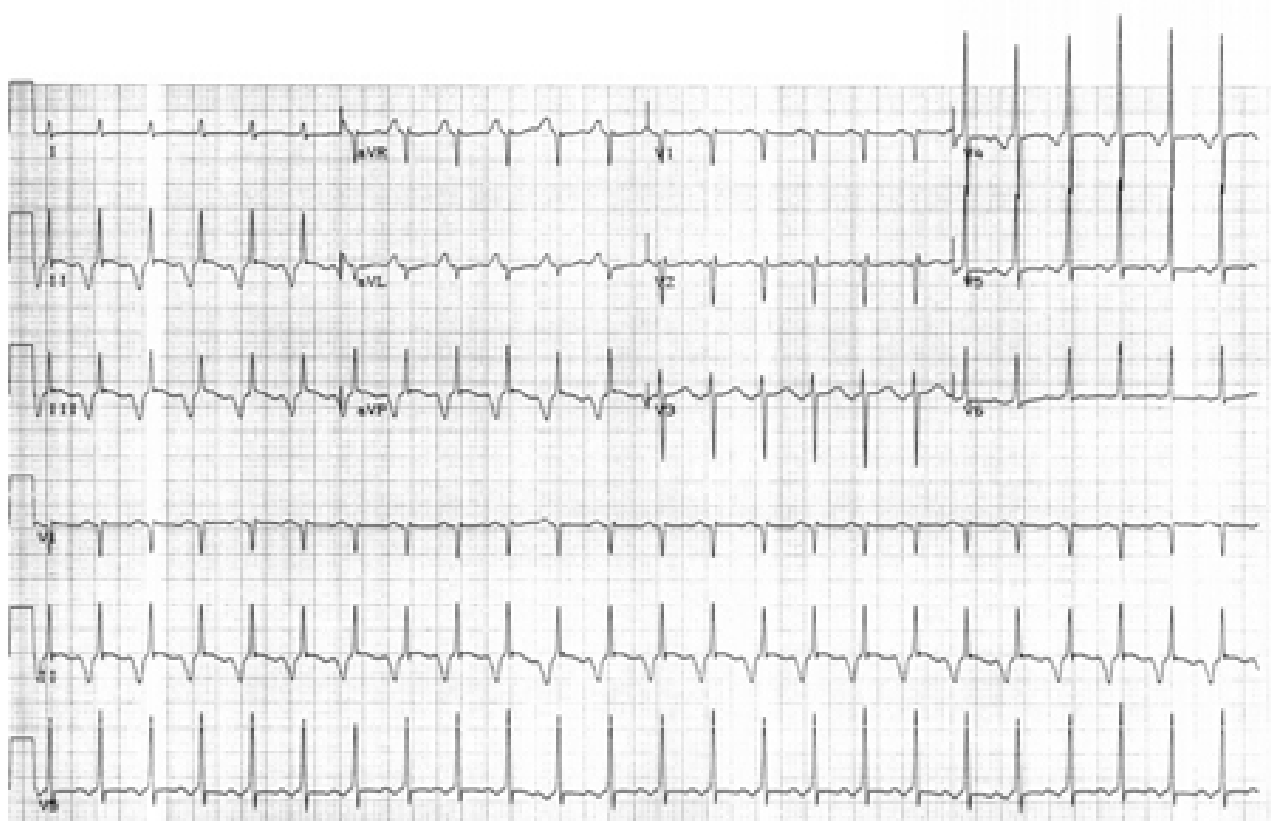


Figura 2: Taquicardia atrial focal em uma pessoa de 35 anos de idade com história de uso recente de cocaína

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

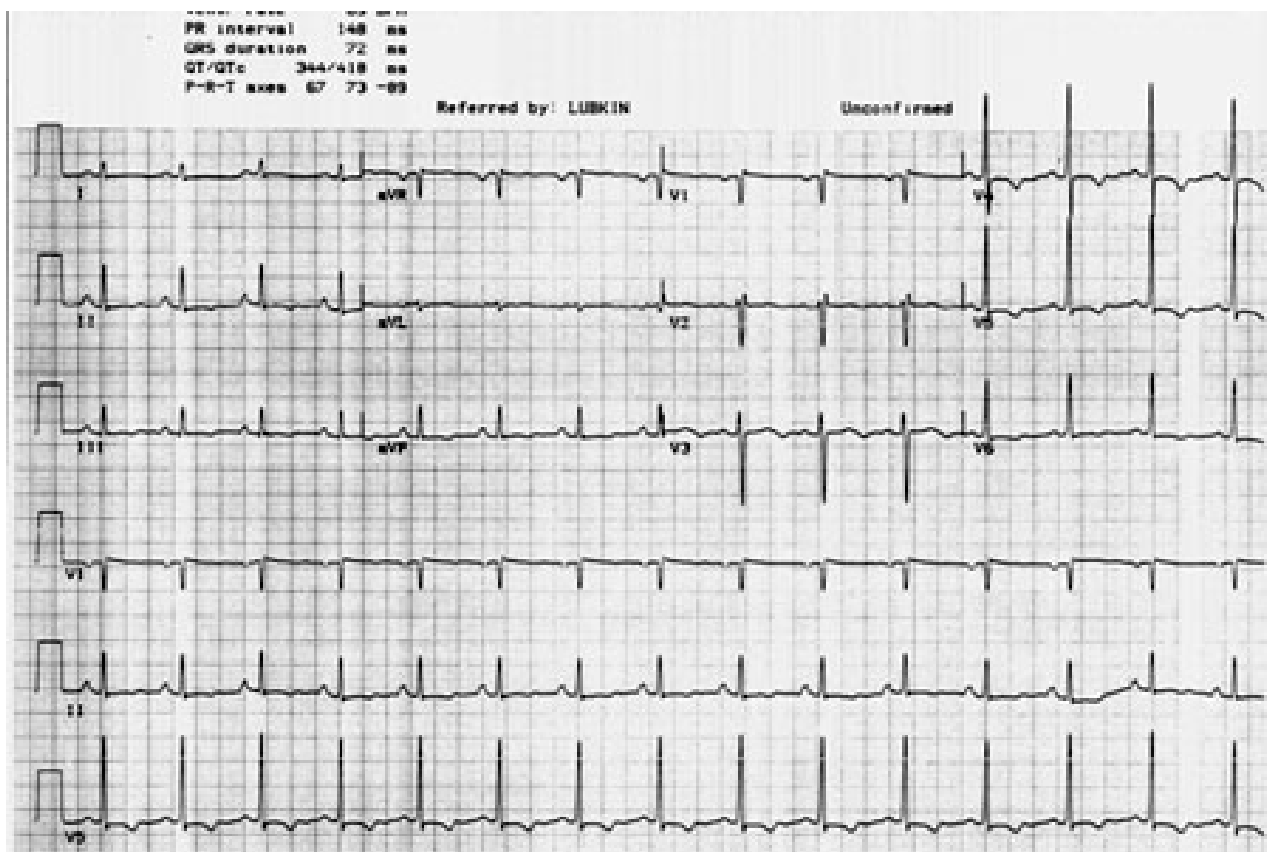


Figura 3: Eletrocardiograma (ECG) após a cardioversão da taquicardia atrial focal em um homem de 35 anos de idade com história de uso recente de cocaína

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

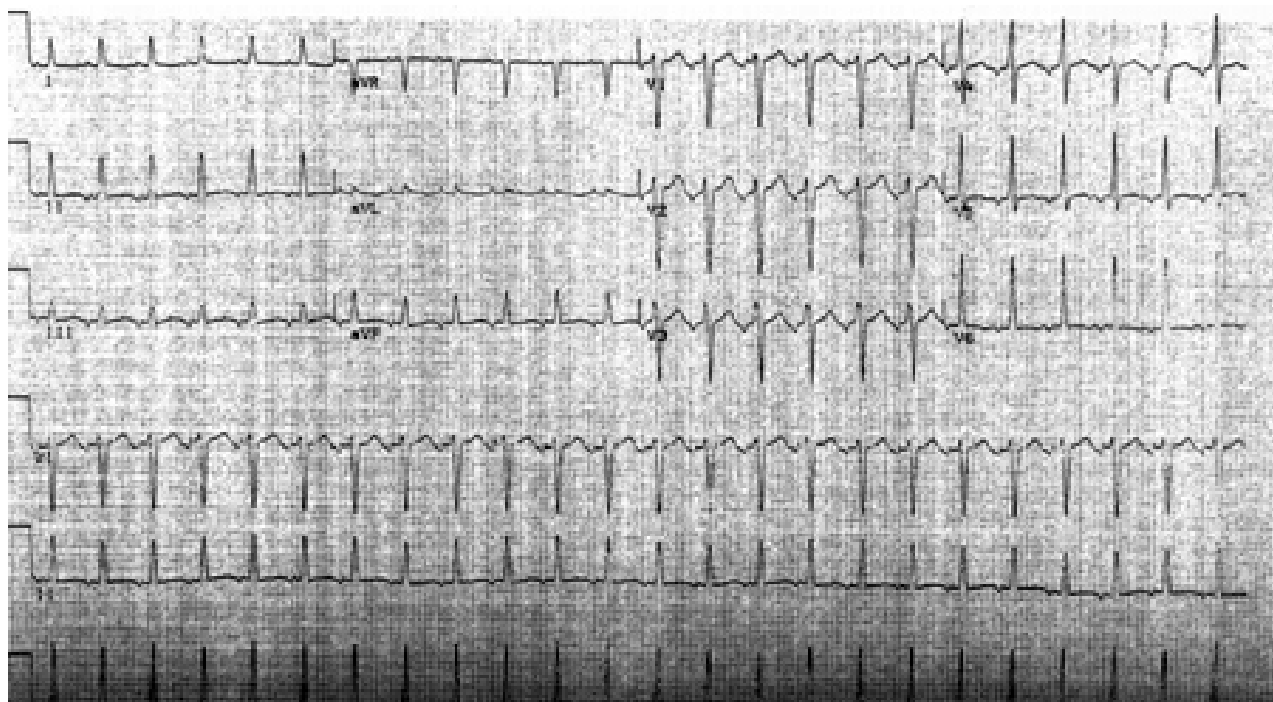


Figura 4: Taquicardia atrial focal em uma pessoa de 55 anos de idade com cardiomiopatia isquêmica

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

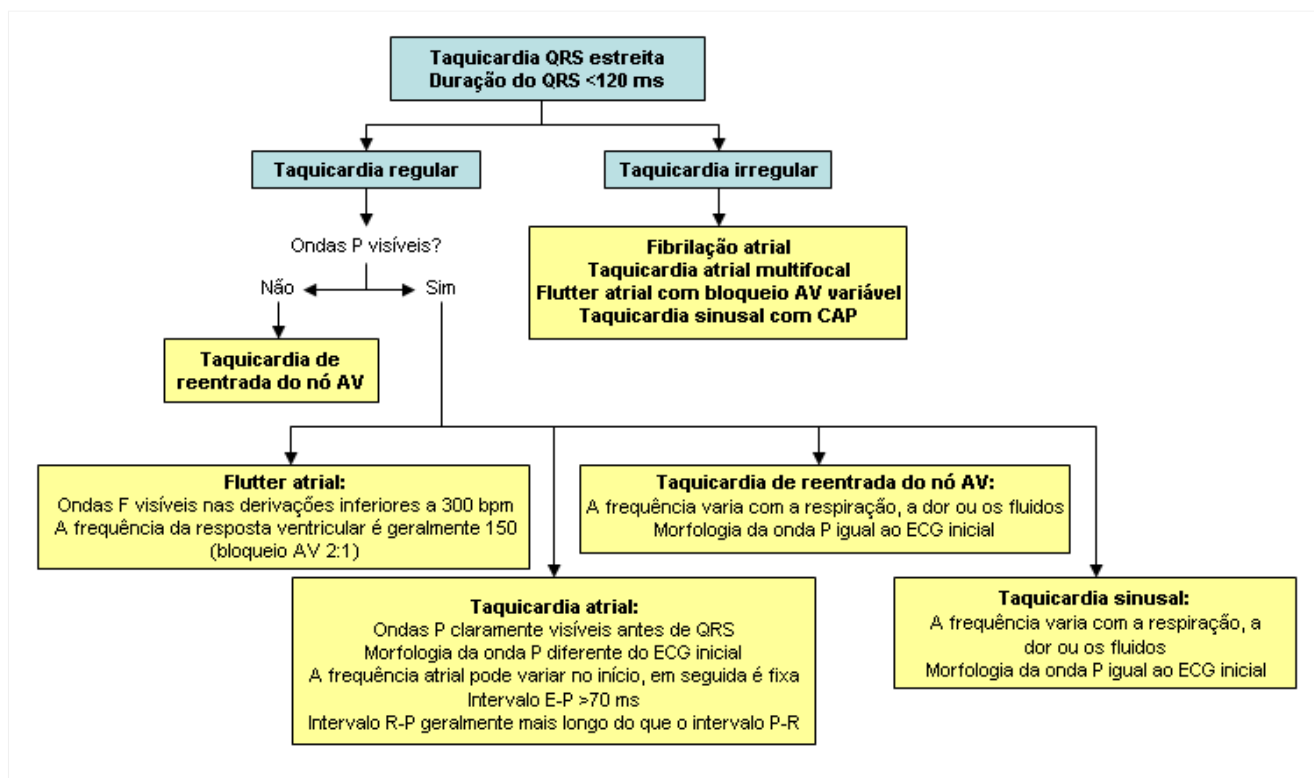


Figura 5: Algoritmo diagnóstico para diferenciação de taquicardias atriais de outras taquicardias QRS estreitas. AV = atrioventricular, CAP = contração atrial prematura

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

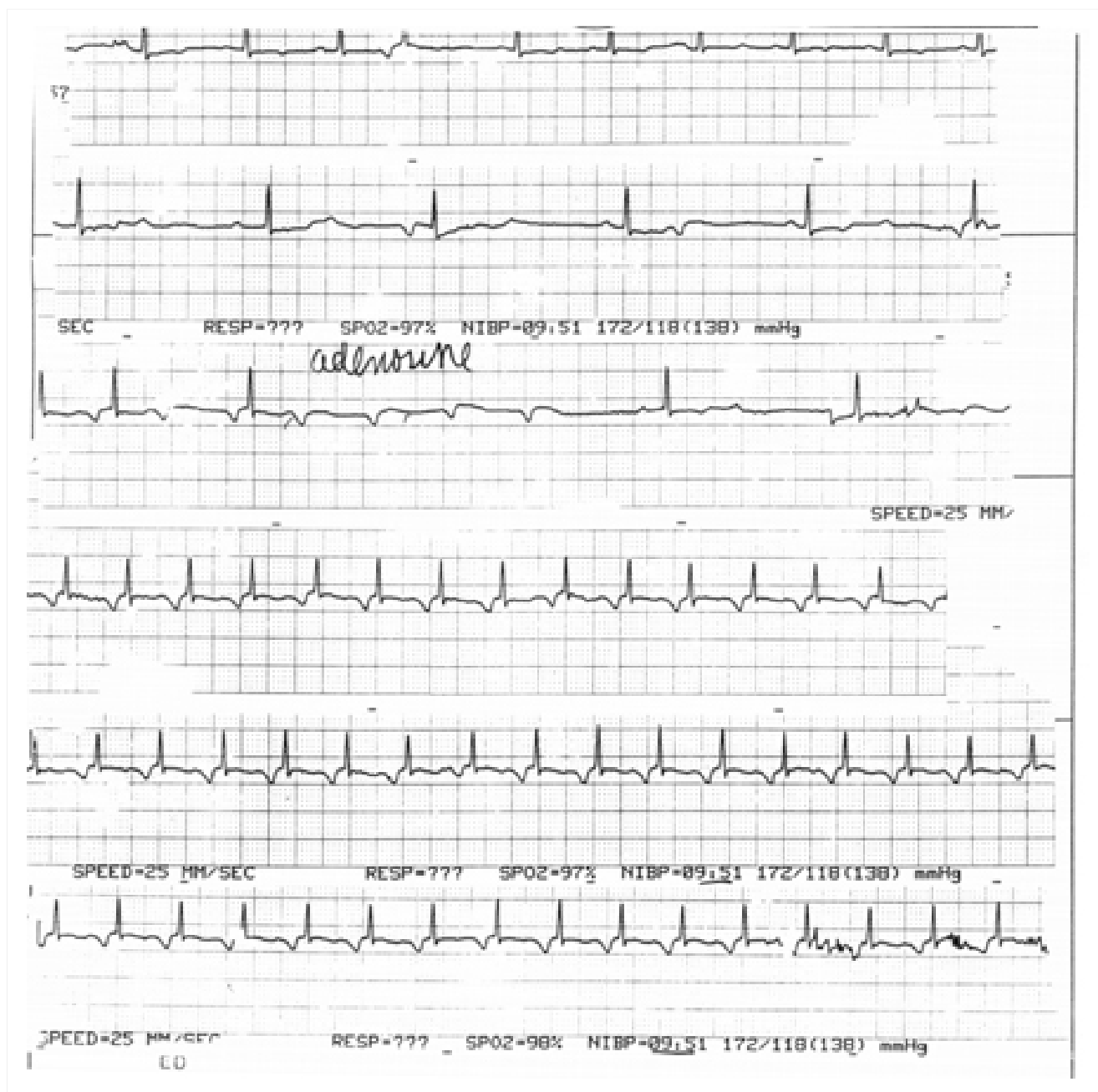


Figura 6: Resposta à 6 mg de adenosina intravenosa (IV)

Do acervo de Sarah Stahmer, MD

Aviso legal

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

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

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

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

Estilo do BMJ Best Practice	
	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 actualizada pela última vez em: Jan 27, 2018.

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

Sarah Stahmer, MD

Associate Professor

Department of Emergency Medicine, University of North Carolina, Chapel Hill, NC

DIVULGAÇÕES: SS declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Amal Mattu, MD

Associate Professor of Emergency Medicine

University of Maryland Medical Center, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: AM declares that he has no competing interests.

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

Consultant Cardiologist

Royal Brompton & Harefield NHS Trust, Imperial College London, London, UK

DIVULGAÇÕES: VM declares that he has no competing interests.