

# REVISÃO DA DETECÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO DAS ARRITMIAS CARDÍACAS

## REVIEW OF THE DETECTION, CLASSIFICATION AND TREATMENT OF HEART ARRHYTHMIAS

Victor Mota Maciel<sup>1</sup> Luiz Fernando Costa da Silva Alves<sup>2</sup> João Octávio Silva Morheb<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Centro Universitário Aparício Carvalho, e-mail: victormmaciel@outlook.com; <sup>2</sup>Centro Universitário Aparício Carvalho, e-mail: luiz.silva.1@globo.com; <sup>3</sup>Docente do Centro Universitário Aparício Carvalho. Cardiologista Intervencionista do Hospital de Base Dr. Ary Pinheiro, e-mail: medmorheb@hotmail.com

DOI: 10.37157/fimca.v7i2.120

### RESUMO

As arritmias cardíacas são irregularidades nos ritmos cardíacos e/ou perturbações na ativação ou batimento normal do miocárdio, em alguns casos, resulta em doenças cardíacas, o que representa sérias ameaças à vida humana. A patologia é caracterizada por ritmo irregular de batimento cardíaco, que pode ser mais acelerado (taquicardia) ou mais lento do que o normal (bradicardia), podendo ocorrer em qualquer idade. A sintomatologia decorrente desta patologia consiste em cansaço, tontura, desmaios, indisposição, e em casos mais graves a morte. O presente estudo consiste em um levantamento bibliográfico de literatura a respeito das arritmias cardíacas, abrangendo suas formas de diagnóstico e tratamento. O diagnóstico das arritmias consiste nas análises dos sintomas e a realização de testes de monitoramento cardíaco específico para arritmias, incluindo eletrocardiograma, monitor de holter, monitor de eventos externo, ecocardiografia e gravador de loop implantável. Após a confirmação do diagnóstico, encaminha-se para o tratamento, sendo este específico para cada tipo de arritmia, de acordo com as necessidades do paciente.

**Palavras chave:** Arritmias cardíacas. Diagnóstico. Tratamento. Classificação. Marca-passo.

### ABSTRACT

Cardiac arrhythmias are irregularities in cardiac rhythms and / or disturbances in the normal activation or beat of the myocardium, in some cases, resulting in heart disease, which represents serious threats to human life. The pathology is characterized by an irregular heartbeat rhythm, which can be faster (tachycardia) or slower than normal (brachycardia), and can occur at any age. The symptoms resulting from this pathology consist of tiredness, dizziness, fainting, indisposition, and in more severe cases, death. The present study consists of a bibliographic survey of the literature on cardiac arrhythmias, covering their forms of diagnosis and treatment. The diagnosis of arrhythmias consists of the analysis of symptoms and the performance of cardiac monitoring tests specific for arrhythmias, including electrocardiogram, holter monitor, external event monitor, echocardiography and implantable loop recorder. After confirming the diagnosis, the patient is referred for treatment, which is specific to each type of arrhythmia, according to the patient's needs.

**Key words:** Cardiac arrhythmias. Diagnosis. Treatment. Classification. Pacemaker

### INTRODUÇÃO

As cardiopatias têm afetado grande parte da população, sendo uma grande parcela das doenças crônicas nos dias de hoje. Dentre essas patologias destacam-se as arritmias cardíacas. A arritmia é uma forma de irregularidade nos ritmos cardíacos e/ou perturbações na ativação ou batimento normal do miocárdio, em alguns casos, resulta em doenças cardíacas, o que representa sérias ameaças à vida humana. De acordo com dados publicados pela Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC), no Brasil cerca de 20 milhões de pessoas sofrem com essa patologia, que leva a morte mais de 320 mil brasileiros por ano (ZUO; LU; WANG; ZHANG, 2008; KUMAR; INBARANI, 2017).

A patologia é caracterizada por ritmo irregular de batimento cardíaco, que pode ser mais acelerado (taquicardia) ou mais lento do que o normal (bradicardia), podendo ocorrer em qualquer idade. A sintomatologia decorrente desta patologia consiste em cansaço, tontura, desmaios, indisposição, e em casos mais graves a morte (FU, 2015).

Atualmente, o diagnóstico de arritmias cardíacas dá se por meio da avaliação da sintomatologia, seguido da avaliação da pressão arterial, eletrocardiograma e batimentos cardíacos. Dessarte, a arritmia apresenta, no ECG, um sinal abrupto e atípico (HOOK; MAR26CHLINSKI, 1991; OZBAY; KARLIK, 2001).

A seleção de uma técnica apropriada para a classificação da arritmia é uma tarefa complexa, pois depende do contexto

da aplicação, análise de dados, experiências anteriores e os requisitos dos pacientes especificados. Uma detecção precoce e assistência médica precisa a pacientes com doenças cardíacas podem salvar vidas humanas, pois as doenças cardíacas podem ser fatais, causando a morte súbita. (KUMAR; INBARANI, 2017).

Tendo em vista que os diagnósticos tardios ou imprecisos de arritmias cardíacas podem provocar paradas cardíacas, doenças do coração e até mesmo a morte súbita em pacientes, o presente estudo visa colaborar com a compreensão das principais formas de detecção, classificação e tratamento das arritmias. Ademais, esta revisão auxilia no direcionamento a um diagnóstico e tratamento adequado, além do aumento da qualidade de vida dos pacientes portadores dessa cardiopatia.

### DISCUSSÃO

O coração tem seu próprio sistema de condução embutido, que envia sinais elétricos através das células do músculo cardíaco que iniciam e regulam o tempo do coração para bater em um padrão coordenado e rítmico (KNIGHT, 2007). A transmissão da atividade elétrica que produz um batimento cardíaco normal inicia no nó sinoatrial (SA), também conhecido como o "marca-passo" natural do coração. O nó SA está localizado na parte superior do átrio direito. Esses impulsos elétricos se espalham de maneira organizada ao longo do tecido de condução por meio da via interatrial no coração, através de ambos os átrios, que

despolarizam e se contraem simultaneamente. O nó SA também transmite impulsos para o nó AV, que está localizado próximo ao septo, na base dos átrios, por meio da via intermodal (KNIGHT, 2007; VAN DE GRAAF, 2003; GUYTON; HALL, 2006). As arritmias cardíacas estão significativamente associadas ao aumento do risco de complicações cardiovasculares e morte súbita, levando, conseqüentemente, à diminuição da qualidade de vida, incapacidade, alta mortalidade e despesas com saúde (MURAKOSHI N et al., 2013).

O termo arritmia é usado para indicar uma alteração da frequência normal ou regularidade dos batimentos cardíacos, bem como uma alteração da seqüência fisiológica de condução do impulso elétrico do nó sinusal para o sistema His-Purkinje e os ventrículos. O termo bradicardia se refere a uma frequência cardíaca (FC) menor que 60 batimentos por minuto (bpm), enquanto o termo taquicardia identifica uma seqüência de 3 ou mais batimentos com FC acima de 100 bpm (PERNA; LEO, 2012).

## TIPOS DE ARRITMIAS

### Fibrilação Atrial (FA)

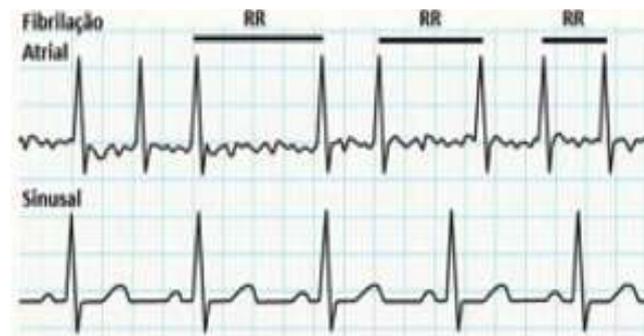
A fibrilação atrial (**Figura 1**) é a arritmia cardíaca clinicamente significativa mais comum. Ocorre quando um padrão difuso e caótico de atividade elétrica nos átrios suprime ou substitui o mecanismo sinusal normal. Esse distúrbio é uma das principais causas de morbidade, mortalidade e gastos com saúde (KANNEL; BENJAMIN, 2009). A FA está associada a um risco 5 vezes maior de AVC e estima-se que cause 15% de todos os AVCs (HART et al., 1999). Este tipo de arritmia também está associado a um risco de 2 vezes de mortalidade por todas as causas, independentemente das comorbidades (BENJAMIN et al., 1998).

Alguns pacientes apresentam sintomas proeminentes, incluindo palpitações, falta de ar, intolerância aos exercícios, dor no peito e mal-estar. Dor torácica e palpitações são particularmente comuns em pacientes mais jovens, enquanto a fadiga e a falta de ar são vistas com mais frequência em idosos (REYNOLDS et al., 2006).

No entanto, muitas pessoas, particularmente os idosos, têm fibrilação atrial assintomática (silenciosa), incluindo algumas com sintomas graves durante outros episódios de fibrilação atrial (PAGE et al., 1994). A fibrilação atrial silenciosa é frequentemente reconhecida durante o interrogatório de rotina de marcapassos colocados para bradicardia em pacientes sem histórico de fibrilação atrial (HEALEY et al., 2012).

Os sintomas geralmente são maiores no início da doença - quando os episódios são tipicamente paroxísticos e as taxas são rápidas (antes que os medicamentos de controle da taxa sejam prescritos) e tendem a diminuir com o tempo, especialmente quando a arritmia se torna persistente. Os sintomas resultam predominantemente da elevação da frequência ventricular (em repouso ou quando exacerbada pelo exercício) e, em menor grau, da frequência ventricular irregular e perda da contribuição atrial para o débito cardíaco. No exame físico, os sinais incluem frequência cardíaca mais rápida do que o esperado, que varia muito de paciente para paciente; um tempo "irregularmente irregular"

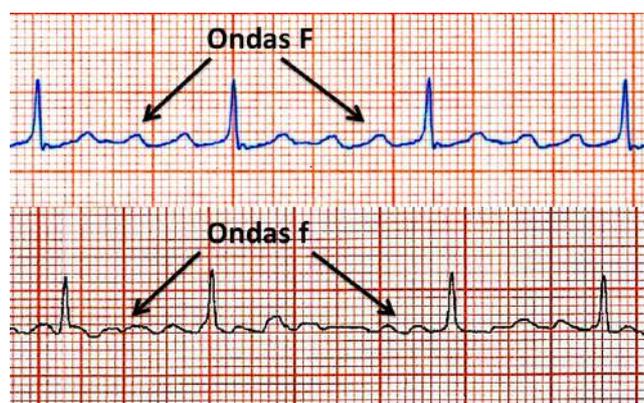
entre os sons cardíacos; e pulsos periféricos que variam irregularmente em taxa e amplitude (ZIMETBAUM, 2017).



**Figura 1. Fibrilação Atrial.** Disponível em: <https://s3.amazonaws.com/jaleko-blog-files/wp-content/uploads/2018/07/130718-1.png>. Acesso em: 30/10/2020

### Flutter atrial

O termo flutter atrial (**Figura 2**) denota taquicardias atriais de macro-reentrada com uma frequência atrial uniforme (principalmente  $\geq 240/\text{min}$ ) e morfologia de onda P idêntica, que também é tipicamente caracterizada por uma linha isoeletrica ausente entre as deflexões (SAOUDI et al., 2001). O flutter atrial representa o padrão de excitação dependente do istmo do átrio direito descrito a seguir e é classificado como flutter atrial atípico. O flutter atrial típico é a taquicardia atrial de macro-reentrada mais comum. O circuito de excitação elétrica singular é executado no átrio direito em ~ 90% dos casos (SAOUDI et al., 2001; BUN et al., 2015) anti-horário, d. H. ascendendo na área do septo atrial, depois ao longo do teto atrial, depois descendo na área da parede livre e finalmente através da área cavotricuspídeo de volta ao septo interatrial (WASMER et al., 2013).



**Figura 2. Flutter Atrial.** Disponível em: <https://i0.wp.com/cardiopapers.com.br/wp-content/uploads/2016/09/ondas-F.png?resize=810%2C506&ssl=1>. Acesso em: 30/10/2020.

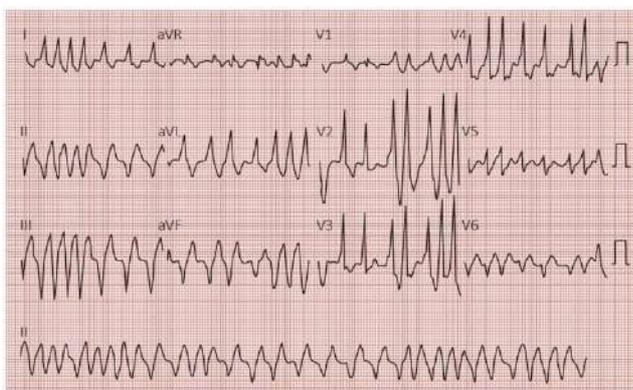
Anatômica e funcionalmente, a macro-reentrada é limitada anteriormente pela válvula tricúspide e posteriormente pelas confluências das veias cava superior e inferior, a crista terminal e a prega de Eustáquio. A chamada área de istmo entre a veia cava inferior e o anel da válvula tricúspide fornece o ponto de partida para a terapia de ablação estabelecida. A orientação anti-horária da frente de ativação com excitação do septo caudo cranial geralmente leva a ondas de flutter negativas acentuadas nas derivações inferiores II, III e aVF com as chamadas ondas dente de serra (SAOUDI et al., 2001; BUN et al., 2015). Em

contraste com isso, uma direção anti-horária do círculo de excitação ("sentido horário") ocorre apenas em cerca de 10% dos casos. A arritmia é então referida como flutter atrial reverso ou "típico reverso" e é caracterizada por ondas P positivas nas derivações inferiores (GRANADA et al., 2000).

### Taquicardia Supraventricular (TSV)

A taquicardia supraventricular (TSV) (**Figura 3**) é uma arritmia com origem no nó atrioventricular (AV) ou acima dela e é definida por um complexo QRS estreito (<120 milissegundos) a uma taxa > 100 batimentos por minuto (bpm) (KARMEGERAJ et al., 2018; LUNDQVIST et al., 2017).

Em pacientes suscetíveis à TSV, medicamentos, cafeína, álcool, estresse físico ou emocional ou tabagismo podem desencadear a TSV (MASSARI et al., 2018). A TSV é a arritmia sintomática mais comum em bebês e crianças. Crianças com doença cardíaca congênita apresentam risco aumentado de TSV. Em crianças menores de 12 anos, uma via atrioventricular acessória que causa taquicardia de reentrada é a causa mais comum (AMARA et al., 2017). Em pacientes com TSV decorrente de um defeito estrutural no coração, o prognóstico depende da gravidade do defeito, mas em pessoas saudáveis sem defeitos estruturais, o prognóstico é excelente. Em mulheres grávidas que desenvolvem TSV, têm um risco ligeiramente maior de morte se houver um defeito cardíaco não reparado (BALLI et al., 2018; ALSAIED et al., 2017).



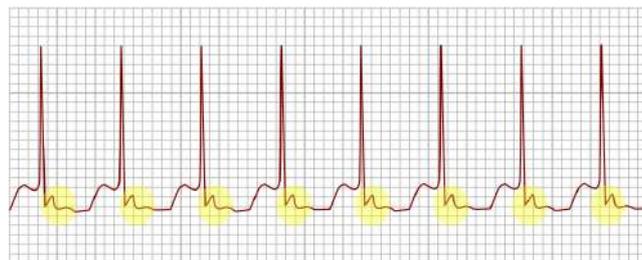
**Figura 3. Taquicardia Supra Ventricular (TSV).** Disponível em: <https://i2.wp.com/cardiopapers.com.br/wp-content/uploads/2019/03/fa-prexiutada.jpg?fit=768%2C468&ssl=1>. Acesso em: 30/10/2020.

### Taquicardia Nodal Reentrante Atrioventricular (TNAV)

A Taquicardia Nodal Reentrante Atrioventricular (**Figura 4**), um tipo de TSV paroxística, ocorre em pacientes que apresentam fisiologia nodal atrioventricular dupla com uma via lenta e uma via rápida dentro do nó atrioventricular (NAV). A via lenta tem uma velocidade de condução lenta, mas um período refratário relativamente mais curto, enquanto a via rápida tem uma velocidade de condução rápida, mas um período refratário significativamente mais longo. A condução através dessas 2 vias pode ser na direção anterógrada ou retrógrada (BRUGADA et al., 1981; GANZ et al., 1995).

Em ritmo sinusal (**Figura 6**), o impulso é conduzido do átrio para os ventrículos pela via rápida do NAV e pelo feixe de His. A TNAV típica começa quando há uma

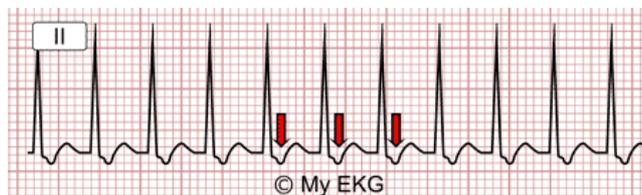
despolarização atrial prematura perfeitamente sincronizada que bloqueia na via rápida durante seu estado refratário e se propaga através da via lenta na NAV, alcançando os ventrículos. No entanto, se a propagação for lenta o suficiente e a via rápida sair de seu estado refratário, o impulso pode viajar retrógrado para os átrios, criando um circuito de reentrada no NAV. O ramo anterógrado do circuito está descendo pelo caminho lento e o ramo retrógrado do circuito está no caminho rápido. Os átrios e os ventrículos são despolarizados simultaneamente como espectadores e não participam da taquicardia (AKHTAR et al., 1993).



**Figura 4. Taquicardia Nodal Reentrante Atrioventricular.** Disponível em: [https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/AV\\_nodal\\_reentrant\\_tachycardia.png](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/AV_nodal_reentrant_tachycardia.png). Acesso em: 30/10/2020

### Taquicardia ortodrômica atrioventricular reentrante nodal

Este é o mecanismo mais comum de TRAV (taquicardias reentrantes atrioventriculares) (**Figura 5**) entre pacientes com via acessória. Ele começa com uma contração atrial prematura perfeitamente sincronizada que viaja através do NAV e do sistema His-Purkinje para causar despolarização ventricular. O impulso então viaja retrógrado através da via acessória até os átrios, formando um circuito reentrante (JOSEPHSON, 2008).



**Figura 5. Taquicardia Ortodrômica Reentrante Nodal.** Disponível em: <https://www.my-ekg.com/imag/taquicardia-intranodal-atipica.png>. Acesso em: 30/10/2020.

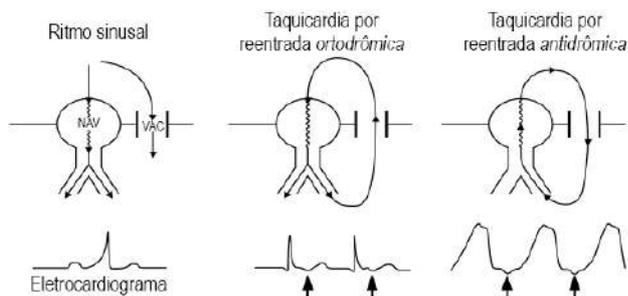
### Taquicardia de reentrada nodal atrioventricular antidrômica

Esta entidade é rara em comparação com a TRV ortodrômica e geralmente é observada em cerca de 10% dos pacientes com via acessória manifesta. Aqui, o impulso prematuro viaja anterógrado através da via acessória e a reentrada nos átrios é feita através do sistema Hisian e do NAV. É mais comum em pacientes com múltiplas vias acessórias (BARDY et al., 1984).

### Taquicardia juncional recíproca permanente

A taquicardia juncional recíproca permanente é um tipo de TRAV ortodrômico geralmente visto na população pediátrica ou adultos jovens usando uma via acessória oculta de condução lenta. A taquicardia juncional recíproca permanente é geralmente incessante e, se não tratada, os pacientes apresentam uma deterioração da função cardíaca devido à cardiomiopatia que pode levar à insuficiência cardíaca. Esse padrão resulta em uma taquicardia RP longa

com morfologia da onda P que é tipicamente negativa nas derivações inferiores, mas varia dependendo da localização da via acessória (FARRE et al., 2000; CRUZ et al., 1990).



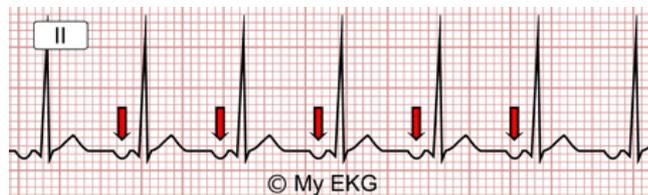
**Figura 6. (a) Ritmo Sinusal. (b) Taquicardia por reentrada ortodrômica. (c) Taquicardia por reentrada antidrômica.** Disponível em: [https://www.portalsecad.com.br/programas/PROENF-URG/ciclo5/volume1/epub/OEBPS/Images/Intervencoes\\_Figura\\_2.png](https://www.portalsecad.com.br/programas/PROENF-URG/ciclo5/volume1/epub/OEBPS/Images/Intervencoes_Figura_2.png). Acesso em: 30/10/2020.

### Taquicardia atrial

A taquicardia atrial (TA) é a menos comum das TSVPs (taquicardia supraventricular paroxística). É responsável por 10% do número total de casos de TSVP. A TA se origina no tecido atrial e não requer outra parte do sistema de condução para sua propagação. Existem 2 tipos de TA que podem causar TSV, a TA unifocal e TAM (taquicardia atrial multifocal) (CHEN et al., 1994; KISTLER et al., 2006).

### Taquicardia Atrial Unifocal (TA)

Na TA unifocal (**Figura 7**), o impulso elétrico origina-se de um local localizado em qualquer parte dos átrios. O padrão da onda P no ECG depende do local de origem do impulso ectópico. O paciente pode ter condução AV 1:1 ou pode haver mais impulsos atriais do que ventriculares. A TA unifocal pode ser devido à reentrada ou automação aprimorada dentro de um foco atrial. A TA que ocorre devido à reentrada geralmente é paroxística e está associada a doença cardíaca estrutural subjacente. Em contraste, a automaticidade aprimorada é incessante e pode ocorrer no ambiente de um coração estruturalmente normal. Tratar a variedade incessante é de extrema importância, pois a falha no tratamento pode levar à cardiomiopatia associada à taquiarritmia e, em última instância, à insuficiência cardíaca (HAINES; DIMARCO, 1990).

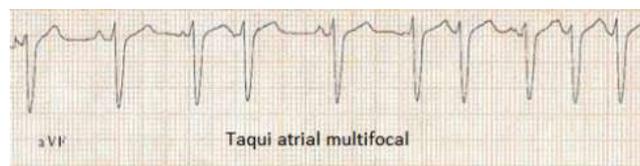


**Figura 7. Taquicardia Atrial Unifocal.** Disponível em: <https://d1yboe6750e2cu.cloudfront.net/i/dad27c702e46dce074434aa430c7adb281ca49fe>. Acesso em: 31/10/2020.

### Taquicardia Atrial Multifocal (TAM)

Na TAM (**Figura 8**), há vários focos localizados nos átrios que apresentam automaticidade aprimorada. O diagnóstico de TAM geralmente é baseado em um critério de ECG. Requer 3 ou mais morfologias de ondas P diferentes, cada uma representando um foco atrial separado, junto com uma frequência cardíaca média de 100 batimentos por minuto ou

mais. Ao contrário da fibrilação atrial, TAM tem a presença de períodos isométricos entre as ondas P. Um marca-passo atrial errante tem uma aparência de ECG semelhante. A única diferença é que a frequência cardíaca média é de 100 batimentos por minuto ou menos. Uma forte associação foi encontrada entre TAM e várias doenças pulmonares (KASTOR, 1990).



**Figura 8. Taquicardia Atrial Multifocal.** Disponível em: <https://mesalvablog.files.wordpress.com/2019/08/3-tam.png?w=1000>. Acesso em: 30/10/2020.

### Taquicardia reentrante sinoatrial (TRSA)

A taquicardia reentrante sinoatrial é uma causa rara de TVSP com um circuito reentrante originado no nó sinusal. Como o circuito reentrante está no nó sinusal, a morfologia da onda P permanece idêntica a uma onda P sinusal normal. A única maneira de identificar a TRSA é procurar um intervalo PR prolongado em comparação com um intervalo PR. Em contraste com a taquicardia sinusal inadequada, que é uma taquicardia automática, a taquicardia de reentrada sinoatrial começa e para abruptamente (WU et al., 1975; ROSEN et al., 1980).

### Taquiarritmia na síndrome de Wolff-Parkinson-White

A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (**Figura 9**) é um distúrbio de condução do coração causado pela via acessória de pré-excitação, resultando em taquiarritmias. A prevalência é de aproximadamente 0,07% da população, e muitos pacientes costumam apresentar a queixa principal de “palpitações” (CHIU et al., 2008).

Um diagnóstico de WPW é feito por certas características identificadas em um ECG. Essas características incluem um intervalo PR curto <0,12 segundos causados por condução elétrica mais rápida através da via acessória do que o nó atrioventricular (AV) e uma onda delta, ou inclinação ascendente do QRS devido à despolarização ventricular rápida causada pela condução rápida através do acessório caminho (WOLFF et al., 2006; YEALY et al., 2014).



**Figura 9. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.** Disponível em: [http://docs.bvsalud.org/biblioref/2016/11/2502/rdt\\_v21n4\\_174-176.pdf](http://docs.bvsalud.org/biblioref/2016/11/2502/rdt_v21n4_174-176.pdf). Acesso em: 30/10/2020.

Existem duas maneiras pelas quais uma via acessória pode levar à síndrome de WPW. A via pode iniciar e manter uma arritmia ou permitir a condução de uma arritmia gerada em outro lugar. O primeiro tipo ocorre quando um circuito é formado entre o sistema de condução normal do coração e a via acessória (ou duas ou mais vias acessórias), permitindo taquicardia de reentrada atrioventricular (TRAV). Um impulso elétrico extra cronometrado incorretamente pode levar a um ciclo recorrente entre os átrios, o nodo AV, os ventrículos e a via acessória. A TRAV ortodrômica ocorre quando a condução progride dos átrios com condução

anterógrada através do nodo AV para o ventrículo e condução retrógrada através da via acessória. Isso geralmente resultará em um complexo QRS estreito, pois o sistema His-Purkinje é usado, a menos que haja condução aberrante. TRAV antidrômico é o oposto com a condução anterógrada passando dos átrios através da via acessória para o ventrículo e a condução retrógrada de volta para o nodo AV e geralmente está associada a um QRS amplo e complexo (MIRZOYEV et al., 2010; COHEN et al., 2012; AL-KHATIB et al., 2016).

A outra maneira pela qual uma via acessória pode levar à arritmia é permitindo que a condução de uma arritmia gerada em outro lugar se propague para uma parte do coração que normalmente seria eletricamente isolada dessa arritmia. A via acessória é tipicamente composta de tecido miocárdico e geralmente tem condução não decremental ou não retardada, permitindo ativação ventricular imediata. Esta propriedade de condução não decremental predispõe os pacientes com síndrome de WPW à morte cardíaca súbita. Isso ocorre devido às taxas ventriculares rápidas em condições com despolarização atrial rápida, como fibrilação atrial (FA) ou flutter atrial. Essas taxas ventriculares rápidas podem degenerar em fibrilação ventricular (FV) e parada cardiorrespiratória (PAGE et al., 2016; BHATIA et al., 2016).

### Arritmias ventriculares

As arritmias ventriculares relacionadas a Purkinje variam de ectopias isoladas a TV monomórfica e FV polimórfica, e ocorrem em pacientes com ou sem doença cardíaca estrutural (HAISSAGUERRE et al., 2016).

#### TV monomórfica

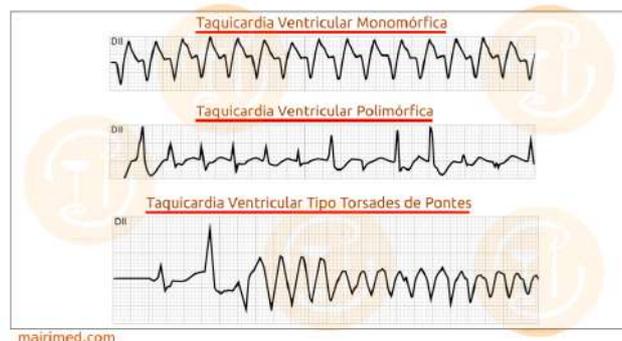
As taquicardias monomórficas (**Figura 10**) são atribuídas principalmente à reentrada estável que circula dentro da rica arquitetura de *Purkinje*, permitindo múltiplos cenários com protocolos de indução variados e anatomia individual (DEMOULIN; KULBERTUS, 1972; KUSA et al., 2013; MIZUSAWA et al., 2009). Modelos teóricos demonstraram que tal reentrada requer comprimento de caminho criticamente mais longo e velocidade mais lenta do que normalmente observado em cada um dos componentes de *Purkinje* e muscular (DEO et al., 2010; TUSSCHER et al., 2008). Esses requisitos foram confirmados em estudos clínicos. Para diminuir o tamanho do circuito, uma condução consideravelmente mais lenta é necessária para sustentar a reentrada, possivelmente devido a proporcionalmente mais miocárdio se tornando parte do circuito (SCHMIDT et al., 2009).

A reentrada pode envolver os ramos direito e esquerdo do feixe, ou um único fascículo esquerdo, ou ambos os fascículos esquerdos associados a um condutor do componente miocárdico. A indução, arrastamento e término da TV por estimulação elétrica programada fornecem evidências de um mecanismo de reentrada (NOGAMI et al., 2011).

#### Fibrilação ventricular (FV)

Para FV (**Figura 11**), os mecanismos de iniciação incluem complexos ventriculares prematuros (PVCs) (BAYES et al., 1989) ou VF não sustentada. Foi demonstrado que tais

batimentos rápidos se originam do miocárdio ventricular (BAYES et al., 1989), do sistema de *Purkinje* (FRIEDMAN et al., 1973) e de áreas de infarto e fibrose (BOGUN et al., 2008). PVCs podem ser decorrentes de pós-despolarizações precoces, pós-despolarizações atrasadas ou automaticidade anormal (YAMADA et al., 2009). Eles podem ser unifocais ou multifocais, e podem exibir um padrão diurno (LOWN et al., 1975).



**Figura 10. TV monomórfica, polimórfica e Torsades des Pointes.**

Disponível em: [https://mairimed.s3.amazonaws.com/uploads/froala\\_editor/images/taqui5.png](https://mairimed.s3.amazonaws.com/uploads/froala_editor/images/taqui5.png). Acesso em: 31/10/2020

Estímulos rápidos também podem emanar de áreas de isquemia miocárdica. A isquemia diminui o limiar de repouso das células miocárdicas, aumenta o potássio extracelular e diminui a corrente de potássio dependente de ATP (BOUCHARD et al., 2011). Essas mudanças resultam em uma "corrente de lesão" que demonstrou aumentar a automaticidade anormal. As ativações rápidas resultantes servem para ajudar a iniciar a FV. O tratamento para arritmias ventriculares durante a isquemia se concentra na restauração da perfusão e terapia antiarrítmica, particularmente amiodarona intravenosa (HAISSAGUERRE et al., 2011).



**Figura 11. Fibrilação Ventricular.** Disponível em: <https://media.istockphoto.com/photos/ventricular-fibrillation-lifethreatening-arrhythmia-picture-id859452436>. Acesso em: 30/10/2020.

#### Taquicardia ventricular (TV)

A taquicardia ventricular na cardiomiopatia isquêmica é devida à reentrada associada a áreas de cicatriz. O substrato arritmogênico parece se desenvolver semanas após o infarto inicial e persiste depois. O desenvolvimento de substrato arritmogênico também é influenciado pelo estado de reperfusão, seja por intervenção coronária percutânea primária ou por terapia trombolítica. A reperfusão precoce permite o salvamento do miocárdio, resultando em formação de cicatriz miocárdica menor e "mais irregular", caracterizada por uma região de borda de cicatriz maior, com pequenas áreas de cicatriz densa intercaladas com áreas

de tecido relativamente saudável. Pacientes submetidos à terapia de reperfusão para IM têm menor probabilidade de ocorrência de taquicardia ventricular espontânea; no entanto, a taquicardia ventricular recorrente tende a ter uma duração de ciclo mais curta e não é avaliada de forma tão confiável durante o estudo eletrofisiológico (WIJNMAALEN et al., 2010; PIERS et al., 2011; LO; HSIA, 2017).

### Síndrome do QT longo

A síndrome do QT longo (**Figura 12**) representa uma família heterogênea de distúrbios eletrofisiológicos cardíacos caracterizados por prolongamento do QT e anormalidades da onda T no eletrocardiograma. É comumente associada à síncope, no entanto, a morte cardíaca súbita pode ocorrer devido a torsades de pointes. O intervalo QT significa a duração do potencial de ação. Quando essa duração se prolonga por um determinado número, o processo da doença passa a ser conhecido como LQT. A última diretriz da European Society of Cardiology sugere limites de ceia de 480 ms na tira de ECG, tanto para homens quanto para mulheres (PRIORI et al., 2015; DIERCKS et al., 2004).

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de um paciente que apresenta suspeita de arritmia cardíaca é iniciado por meio do histórico clínico detalhado, evidenciando os fatores desencadeantes, a frequência, duração e hemodinâmica (GOLDMAN; AUSIELLO, 2009; BRAUNWALD et al., 2011; SOBRAC, 2002).

O exame físico realizado no paciente é de fundamental importância, assim como avaliar a pressão sistólica máxima, o pulso venoso e primeira e segunda bulha. Além dessas avaliações, a resposta obtida pós massagem do seio cardíaco ou à manobra de valsava auxilia no direcionamento do diagnóstico (BRAUNWALD et al., 2011; GUYTON, 2011).

Ademais, testes de monitoramento cardíacos específicos para arritmias podem ser realizados, como: eletrocardiograma, cardiogramas vetoriais, monitor de holter, monitor de eventos externos, ecocardiograma e gravadores de loop implantáveis.

### TRATAMENTOS

Anteriormente, o tratamento das arritmias cardíacas baseava-se principalmente no tratamento médico com resultados ambíguos. No entanto, o tratamento das arritmias na última década mudou consideravelmente com o aumento do uso de dispositivos cardíacos e a evolução dos estudos eletrofisiológicos e estratégias de ablação por cateter (STABILE et al., 2015; KALLERGIS, 2014).

### Marca-passos

A implantação de um PPM (pacemaker permanente) requer níveis específicos de evidências e indicações com base nas diretrizes do American College of Cardiology e da American Heart Association (ACC / AHA). As indicações de Classe I e Classe II são adequadas para a implantação de um PPM. É necessária a correlação dos sintomas com bradiarritmias subjacentes ou bloqueio cardíaco. O CDI implantável é indicado para VT sustentada ou FV, sobreviventes de morte cardíaca súbita, ensaio de

antiarrítmicos versus desfibriladores implantáveis (AVID), prevenção secundária ou induzível, sustentada, monomórfica VT multicêntrica de implante de desfibrilador automático (MADIT I) e prevenção primária. (ZIPES et al., 1997; MUSHLIN et al., 1998; MOSS et al., 2002).



**Figura 12. Síndrome do QT Longo.** Disponível em: <https://www.cardiosite.com.br/wp-content/uploads/2018/10/QT-longo.jpg>. Acesso em: 30/10/2020.

### Desfibriladores

Para a prevenção primária de morte súbita em pacientes com disfunção VE grave, nódulo sinusal intacto normal, nodo AV e condução, e nenhuma indicação percebida ou antecipada para estimulação, o dispositivo CDI (cardioversor desfibrilador) preferido é um dispositivo de câmara única (estimulado ventricular e inibido (VVI) marcapasso). Os CDIs de dupla câmara devem ser reservados para pacientes com nódulo SA ou AV ou sistema de condução anormais ou para aqueles com arritmias supraventriculares frequentes, como FA, para evitar choques secundários a respostas ventriculares rápidas. Quando for necessária estimulação de dupla câmara e o VE estiver gravemente comprometido, deve-se considerar um CDI biventricular (ABRAHAM et al., 2002; FU, 2015).

### Ablação por radiofrequência

A ablação por cateter de radiofrequência (RFA) tem sido um excelente avanço no tratamento de arritmias cardíacas (ZIPES et al., 1995; CALKINS et al., 1991). A RFA ofereceu a oportunidade de cuidar de uma doença cardíaca específica. Introduzido há mais de 20 anos como ablação por DC e em 1980 com radiofrequência, RFA provou ser um tratamento seguro e de baixo custo para arritmias cardíacas específicas, como taquicardia de reentrada nodal atrioventricular (AVNRT), taquicardia ortodrômica recíproca associada à síndrome de WPW e vias acessórias ocultas, TV cardíaca normal (particularmente taquicardia da via de saída do ventrículo direito ou taquicardia fascicular) e flutter atrial (JACKMAN et al., 1991).

A RFA também pode fornecer terapia adjuvante para TV isquêmica quando os pacientes apresentam choque frequente de CDI ou falha na terapia antiarrítmica. O isolamento da veia pulmonar é uma opção de tratamento para FA sintomática, refratária a drogas, paroxística ou persistente, é um método aceitável e está em estudo clínico (MARROUCHE et al., 2002). No entanto, o controle da frequência e a anticoagulação crônica são alternativas aceitáveis para pacientes com FA, conforme os resultados do estudo AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow up Investigation of Rhythm Management) (WYSE et al., 2002).

A ablação por radiofrequência (RFA) também tem sido extremamente útil na cura do flutter atrial típico, que é

identificado por uma taxa atrial de 240 batimentos / min ou superior e ondas de flutter dente de serra negativas características foram identificadas no ECG, normalmente em derivações inferiores (II, III e aVF). Os estudos de mapeamento mostraram que o flutter típico ocorre com uma rotação anti-horária da ativação atrial descendo na parede livre do átrio direito, atravessando o istmo (zona entre o orifício do seio coronário e folheto tricúspide) e ascendendo ao septo intra-atrial. A interrupção da condução sobre o istmo por RFA pode eliminar com sucesso o potencial de vibração típica. No entanto, 25% dos pacientes continuaram a apresentar taquiarritmias atriais, especialmente FA. O RFA é uma terapia aceitável de primeira escolha para flutter atrial sintomático (FU et al., 2015).

### Medicamentos antiarrítmicos

Os agentes antiarrítmicos são classificados de acordo com o mecanismo de ação (VAUGHAN, 1984). Os anestésicos locais (Classe I) geralmente reduzem a velocidade de condução, alterando o canal de sódio rápido e diminuindo a inclinação. Os antagonistas simpáticos (Classe II) deprimem o potencial de membrana em repouso espontâneo. Os agentes antifibrilatórios (Classe III) atingem um prolongamento homogêneo da duração do potencial de ação (APD), enquanto os agentes do canal de cálcio (Classe IV) e antagonistas do ânion (Classe V) prolongam tanto o período refratário efetivo (ERP) quanto o APD (duração do potencial de ação) (VAUGHAN, 1984; TORRES, 1988).

### CONCLUSÃO

De acordo com a análise realizada através da revisão de literaturas é possível observar a necessidade de estudos epidemiológicos referentes as arritmias cardíacas na América do Sul, especificamente no Brasil. Tendo em vista que patologias cardíacas tem sido a primeira causa de morte no mundo, e as arritmias estão diretamente associadas ao aumento dos riscos de complicações cardíacas e morte súbita, sendo de fundamental importância o estudo epidemiológico das arritmias no Brasil.

Durante a manifestação da doença, o paciente pode sentir como sintomatologia palpitações no coração, que podem durar segundos ou até mesmo semanas; hipotensão, fadiga, dispneia, astenia, síncope, náuseas e vertigem. Os sintomas são primordiais para auxiliar no diagnóstico da doença, e no direcionamento para os exames específicos.

O diagnóstico da doença é realizado por especialistas, a julgar pela complexidade na escolha dos métodos de análise e processamento. Atualmente, as metodologias utilizadas têm sido aprimoradas, melhorando a detecção de diferentes tipos de arritmias com precisão. No entanto, ainda há dificuldade em determinar algumas arritmias, sendo necessário exames complementares, afim de determinada causa e o melhor direcionamento para o tratamento.

A precocidade do diagnóstico auxilia em um tratamento adequado. Os tratamentos são diversos, variando de acordo com o tipo de arritmia, frequência e gravidade. Os métodos podem ser invasivos, não-invasivos e medicamentos, sendo as intervenções cirúrgicas necessárias para tratar outras doenças cardíacas associadas. Sendo assim, a melhor forma de enfrentamento da patologia são as medidas profiláticas e

o diagnóstico precoce, afim de um tratamento específico e seguro para o paciente.

### REFERÊNCIAS

- AKHTAR, M.; JAZAYERI, M. R.; SRA, J.; BLANCK, Z.; DESHPANDE, S.; DHALA, A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation*, v.88, p.282–295, 1993.
- ALSAIED, T.; BASKAR, S.; FARES, M.; ALAHDAB, F.; CZOSEK, R.J.; MURAD, M.H.; PROKOP, L.J.; DIVANOVIC, A.A. First-Line Antiarrhythmic Transplacental Treatment for Fetal Tachyarrhythmia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.*, v. 6, p.1-9, 2017.
- AMARA, W *et al.* SETAM Investigators. Early Detection and Treatment of Atrial Arrhythmias Alleviates the Arrhythmic Burden in Paced Patients: The SETAM Study. *Pacing Clin Electrophysiol.*, v. 40, p. 527-536, 2017.
- BALLI, S.; KUCUK, M.; ORHAN BULUT, M.; KEMAL YUCEL, I.; CELEBI, A. Transcatheter Cryoablation Procedures without Fluoroscopy in Pediatric Patients with Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: A Single-Center Experience. *Acta Cardiol Sin.*, v 34, p.337-343, 2018.
- BARDY, G. H.; PACKER, D. L.; GERMAN, L. D.; GALLAGHER, J. J. Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and mechanisms. *Circulation*, v. 70, p.377–391, 1984.
- BENJAMIN, E.J.; WOLF, P.A.; D’AGOSTINO, R.B.; SILBERSHATZ, H.; KANNEL, W.B.; LEVY, D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*, v.98, p.946- 952, 1998.
- BRUGADA, P.; BRUGADA, F.W.; VANAGT, E.J.; FRIEDMAN, P.L.; HEIN, J.J. Observations in patients showing AV junctional echoes with a shorter PR than RP interval: distinction between intranodal reentry or reentry using an accessory pathway with a long conduction time. *Am J Cardiol*, v. 48, p. 611–622, 1981.
- BUN, S.S.; LATCU, D.G.; MARCHLINSKI, F.; SAOUDI, N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J*, v.36, p.2356–2363, 2015.
- CHIU, S. N.; WANG, J. K.; WU, M. H.; CHANG, C. W.; CHEN, C. A.; LIN, M. T.; WU, E. T.; HUA, Y. C.; LUE, H. C.; TAIPEI PEDIATRIC CARDIOLOGY WORKING GROUP. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population. *J Pediatr.*, v.152, p.85-89, 2008.
- COHEN MI, TRIEDMAN JK, CANNON BC, DAVIS AM, DRAGO F, JANOUSEK J, KLEIN GJ, LAW IH, MORADY FJ, PAUL T, PERRY JC, SANATANI S, TANEL RE. PACES/ HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*, 2012.
- CRUZ, F. E. S.; CHERIEX, E. C.; SMEETS, J. L. R. M.; ATIÉ, J.; PERES, A. K.; PENN, O. C. K. M.; WELLENS, H. J. J. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, v.16, p.739–44, 1990.

- FU, D.G. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochem Biophys*, v.73, p.291-296, 2015.
- GANZ, L.I.; FRIEDMAN, P.L. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*, v.332, p.162-73, 1995.
- GRANADA, J. *et al.* Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*, v.36, p.2242- 2246, 2000.
- GUYTON, A.C.; HALL, J E. *Textbook of Medical Physiology*. 12th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2011.
- HAINES, D.E.; DIMARCO, J.P. Sustained intraatrial reentrant tachycardia: clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*, v. 15, p.1345-1354, 1990.
- HART RG, BENAVENTE O, MCBRIDE R, PEARCE LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med.*, v.131, p.492-501, 1999.
- HEALEY, J. S. *et al.* Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med.*, v.366, p.120-9, 2012.
- HOOK, B. G.; MARCHLINSKI, F. E. Value of ventricular electrogram recordings in the diagnosis of arrhythmias precipitating electrical device shock therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 17, p. 978-984,1991.
- JOSEPHSON, ME. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- KANNEL, W.B.; BENJAMIN, E.J. Current perceptions of the epidemiology of atrial fibrillation. *Cardiol Clin.*, v.27, p.13-24, 2009.
- KARMEGERAJ, B.; NAMDEO, S.; SUDHAKAR, A.; KRISHNAN, V.; KUNJUKUTTY, R.; VAIDYANATHAN, B. Clinical presentation, management, and postnatal outcomes of fetal tachyarrhythmias: A 10-year single-center experience. *Ann Pediatr Cardiol.*, v. 11, p. 34-39, 2018.
- KASTOR, J.A. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med*, v. 322, p. 1713-7,1990.
- KNIGHT, B. P. Patient information: Wolff-Parkinson-White syndrome. Retrieved March 11, 2007.
- KUMAR, S. U.; INBARANI, H. H. Neighborhood rough set based ECG signal classification for diagnosis of cardiac diseases. *Soft Computing*, v. 21, n.16, p. 4721-4733, 2017.
- LUNDQVIST, C.B., POTPARA, T.S., MALMBORG, H. Supraventricular Arrhythmias in Patients with Adult Congenital Heart Disease. *Arrhythm Electrophysiol*, 6, 42-49, 2017.
- MARROUCHE, N. F., DRESING, T., COLE, C., BASH, D., SAAD, E., BALABAN, K., PAVIA, S. V., SCHWEIKERT, R., SALIBA, W., ABDUL-KARIM, A., PISANO, E., FANELLI, R., TCHOU, P., NATALE, A. A circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: Impact of different catheter technologies. *Journal of the American College of Cardiology*, 40, 464-474, 2002.
- MASSARI, F., SCICCHITANO,P., POTENZA, A., SASSARA, M., SANASI, M., LICCESE, M., CICCONE, M.M., CALDAROLA, P. Supraventricular tachycardia, pregnancy, and water: A new insight in lifesaving treatment of rhythm disorders. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2018.
- MIRZOYEV, S., MCLEOD, C.J., ASIRVATHAM, S.J. Embryology of the conduction system for the electrophysiologist. *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2010.
- MURAKOSHI, N; AONUMA, K. MURAKOSHI N et al. *Circulation Journal* Vol.77, October 2013
- OZBAY, Y.; KARLIK, B. A Recognition of ECG Arrhythmias Using Artificial Neural Networks. *Electrical and electronics engineering*, 2001.
- PAGE RL, WILKINSON WE, CLAIR WK, MCCARTHY EA, PRITCHETT EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1994.
- PERNA, F.; LEO, M. *Epidemiology, Classification and Description of Cardiac Arrhythmias*. Sports Cardiology, Springer, p. 155-177, 2012.
- REYNOLDS, M.R, LAVELLE, T., ESSEBAG, V., COHEN, D.J., ZIMETBAUM, P. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: the Fibrillation Registry Assessing Costs, Therapies, Adverse events and Lifestyle (FRACTAL) study. *Am Heart J*, 2006.
- ROSEN, M. R., FISCH, C., HOFFMAN, B. F., DANILLO, P., JR, LOVELACE, D. E., KNOEBEL, S. B. Can accelerated atrioventricular junctional escape rhythms be explained by delayed afterdepolarizations? *Am J Cardiol*, 1980.
- SAOUDI, N., COSÍO, F., WALDO, A., CHEN, S.A., IESAKA, Y., LESH, M., SAKSENA, S., SALERNO, J., SCHOELS, W. Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*, 2001.
- STABILE, G., GALLO, P., LA ROCCA, V., D'AGOSTINO, C., IULIANO, A., AGRESTA, A., GUARINI, P., GRIMALDI, M., LIBRERA, M. T., CIARDIELLO, C., MALACRIDA, M., DE SIMONE, A. Inducibility of ventricular arrhythmia and tachyarrhythmia recurrences in patients with implantable defibrillator. *Hellenic J Cardiol.*, 2015.
- WOLFF, L., PARKINSON, J., WHITE, P.D. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. *Ann Noninvasive Electrocardiol.*, 2006.
- WU, D., AMAT-Y-LEON, F., DENES, P. Demonstration of sustained sinus and atrial re-entry as a mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1975.
- YAMADA, T., MCELDERRY, H. T., OKADA, T., MURAKAMI, Y., DOPPALAPUDI, H., YOSHIDA, N., ALLRED, J. D., MUROHARA, T., KAY, G. N. Idiopathic focal ventricular arrhythmias originating from the anterior papillary muscle in the left ventricle. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*, 2009.
- YEALY, D.M., KOSOWSKY, J.M. Chapter 79: Dysrhythmia. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al; Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders/ Elsevier. 2014.
- ZHANG, Z., DONG, J., LUO, X., CHOI, K.-S., WU, X. Heartbeat classification using disease-specific feature selection. *Computers in Biology and Medicine*, 2014.
- ZUO, W. M. Diagnosis of cardiac arrhythmia using kernel difference weighted KNN classifier. *Proceedings of the Computers in Cardiology*, v. 35, p. 253-256, 2008.