Edição I

Clínica Médica & Cirurgia

Capítulo 12

ARRITMIAS CARDÍACAS DE RELEVÂNCIA CLÍNICA: DA IDENTIFICAÇÃO AO TRATAMENTO

HELENA CARLESSO FRANCHI[1]
BEATRIZ MARTINS MODESTO[1]
ANNA CLARA DO SUL FERREIRA DE OLIVEIRA[1]
MAYKON ANDERSON PIRES DE NOVAIS[2]

1. Discente - Medicina do Centro Universitário São Camilo.
2. Docente da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp) e do Centro Universitário São Camilo (CUSC).

Palavras-Chave: Arritmias Cardíacas; Eletrocardiograma; Estabilidade Hemodinâmica.

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O coração é um sistema eletromecânico no qual a harmonia contrátil depende da propagação ordenada do impulso elétrico, gerando uma hierarquia do sistema de condução que garante um débito cardíaco responsivo às necessidades metabólicas. As arritmias se originam de uma ruptura do equilíbrio, compreendendo desde variações rítmicas sem repercussão clínica até síndromes arritmogênicas complexas com alto potencial de letalidade e morte súbita. Sua importância clínica decorre do impacto direto sobre o débito cardíaco, do risco tromboembólico e do potencial para eventos arrítmicos malignos, especialmente em pacientes com cardiopatia estrutural subjacente (CINTRA *et al.*, 2025).

Historicamente, o entendimento das arritmias evoluiu da simples observação do pulso arterial para a sofisticação da eletrofisiologia molecular. Hoje, compreendemos que esses distúrbios não são características isoladas, mas sim o resultado de uma complexa interação entre substratos anatômicos (como fibrose e cicatrizes), gatilhos funcionais (como desequilíbrios iônicos e estresse autonômico) e modulações genéticas (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Assim, este capítulo objetiva apresentar e descrever os mecanismos fundamentais que regem a atividade elétrica cardíaca, estabelecendo uma ponte entre a fisiopatologia e a prática cotidiana. Através de uma abordagem sistemática, buscaremos integrar anamnese, exame físico, propedêutica, diagnóstico e conduta clínica para fornecer as ferramentas necessárias para o diagnóstico preciso, a estratificação de risco adequada e o manejo terapêutico otimizado das principais arritmias encontradas na prática clínica atual.

Conceitos fundamentais e fisiologia da condução cardíaca

As arritmias cardíacas são distúrbios eletrofisiológicos que interferem na formação e/ou condução do impulso elétrico, alterando o ritmo sinusal normal (50–100 bpm, onda P positiva, PR 0,12–0,20 s, QRS estreito e RR regular) (CINTRA *et al.*, 2025). Podem modificar frequência, regularidade, origem ou sequência de ativação, sendo assintomáticas ou associadas a sintomas; tornam-se relevantes quando causam palpitações, síncope e choque ou aumentam o risco de trombose/embolia.

O ritmo origina-se no nó sinoatrial (SA), propaga-se pelos átrios, passa pelo nó atrioventricular (AV) e segue pelo feixe de His, ramos direito/esquerdo e fibras de Purkinje. As *gap junctions* permitem fluxo de íons entre células e ativação ventricular sincronizada (SAMESIMA *et al.*, 2022; ZIPES *et al*., 2017).

Ademais, as células cardíacas apresentam propriedades intrínsecas importantes (ZIPES *et al*., 2017), como:

a. Cronotropismo/automatismo: geração espontânea de impulso (SA/AV/His-Purkinje).

b. Batmotropismo/excitabilidade: resposta a estímulo elétrico.

c. Dromotropismo/condutibilidade: eficiência de propagação.

d. Inotropismo/contratilidade: resposta mecânica ao evento elétrico.

e. Lusitropismo/relaxamento: relaxamento para enchimento diastólico. relaxamento miocárdico, essencial para o enchimento diastólico.

O potencial de ação que as células cardíacas geram é resultado do fluxo coordenado de íons através de canais específicos, organizando-se em cinco fases (0 a 4) de forma cíclica (ZIPES *et al*., 2017):

0: Na+ entra (despolarização rápida).

1: K+ sai (repolarização precoce).

2: Ca2+ entra (tipo L) e K+ sai (platô).

3: K+ sai in (repolarização rápida).

4: restauração iônica + despolarização diastólica espontânea.

Origens Arritmogênicas

A arritmogênese surge de mecanismos como automatismo anormal, reentrada, atividade desencadeada ou bloqueios, influenciados por substrato (ex.: insuficiência cardíaca), sistema nervoso autônomo e fatores desencadeantes (SAMESIMA *et al.*, 2022).

O Automatismo Normal Alterado ocorre quando o nó sinusal acelera ou lentifica sob influência autonômica (catecolaminas ou tônus vagal). No Automatismo Anormal, as células que habitualmente não possuem propriedades de marcapasso (como miócitos atriais ou ventriculares) sofrem despolarização diastólica espontânea (Fase 4 do potencial de ação) devido à hipoperfusão tecidual ou distúrbios hidroeletrolíticos.

O fenômeno de "reentrada" (ROTTNER *et al.*, 2020) é o mecanismo responsável pela maioria das taquicardias de relevância clínica. Para que o circuito de reentrada se estabeleça, são necessários três pré-requisitos:

- Presença de duas vias eletrofisiologicamente distintas e conectadas em ambas as extremidades (alça anatômica ou funcional);
- Bloqueio unidirecional em uma das vias;
- Condução lenta na via alternativa, permitindo que a via bloqueada recupere sua excitabilidade antes da chegada do impulso circular.

Já a atividade "Gatilhada" (ZIPES *et al.*, 2017) refere-se a oscilações anormais no potencial de membrana denominadas pós-despolarizações, que ocorrem antes da repolarização completa. Caracteriza-se por:

Pós-despolarizações precoces (EADs): Ocorrem nas fases 2 ou 3 do potencial de ação (comuns no prolongamento do intervalo QT);

Pós-despolarizações tardias (DADs): Ocorrem após a repolarização completa (fase 4), frequentemente associadas à sobrecarga intracelular de cálcio ou toxicidade digital.

Classificação

A classificação (SAMESIMA *et al.*, 2022) pode ser feita conforme diferentes critérios:

a. Pela frequência cardíaca: Bradicardias (<50 bpm); Taquicardias (>100 bpm);

b. Pela origem anatômica: Supraventriculares (átrios/nó AV), refletidas no ECG por complexos QRS estreitos; ventriculares, refletidas no ECG por complexos QRS alargados;

c. Pelo mecanismo: Automaticidade anormal; Atividade deflagrada; Reentrada;

d. Pela repercussão clínica: Benignas; potencialmente malignas; Malignas (risco de morte súbita).

Repercussões Hemodinâmicas

O impacto clínico das arritmias também depende de três fatores principais: frequência ventricular, sincronização átrio-ventricular, função ventricular prévia (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Taquicardias rápidas podem reduzir o tempo de enchimento diastólico e o débito cardíaco, enquanto bradicardias importantes podem causar hipoperfusão sistêmica. As consequências incluem: palpitações, tontura, síncope, insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, morte súbita.

Arritmias supraventriculares

As taquiarritmias supraventriculares de maior relevância clínica são caracterizadas pelo aumento significativo do risco de acidente vascular cerebral (AVC), eventos tromboembólicos, instabilidade hemodinâmica ou morte súbita, destacando-se entre elas a fibrilação atrial, o *flutter* atrial e as taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP). A fibrilação atrial (FA) configura-se como a arritmia sustentada mais prevalente na prática clínica, exercendo impacto direto na qualidade de vida do paciente e predispondo a quadros de descompensação de insuficiência cardíaca e risco tromboembólico,

principalmente o AVC isquêmico. Fisiopatologicamente, a FA envolve uma ativação atrial desorganizada iniciada por focos ectópicos, frequentemente localizados na junção com as veias pulmonares, e mantida por múltiplos microcircuitos de reentrada que resultam na perda da contração atrial efetiva e em uma condução irregular pelo nó atrioventricular (DESAI & HAJOULI, 2023). Esta condição é corroborada pelas diretrizes internacionais e nacionais mais recentes, que enfatizam o manejo integrado e o diagnóstico precoce.

O diagnóstico definitivo da fibrilação atrial requer a confirmação eletrocardiográfica através do ECG de 12 derivações, que permanece como a ferramenta central para a identificação do ritmo. Na interpretação sistemática, os achados clássicos incluem a ausência de ondas P discerníveis e constantes, substituídas por ondas fibrilatórias ("f") de morfologia variável, melhor visualizadas nas derivações D2, D3 e aVF (SAMESIMA *et al*., 2022). Adicionalmente, observa-se uma frequência atrial elevada, que pode atingir 500 a 600 bpm, acompanhada de intervalos RR irregulares e complexos QRS geralmente estreitos, salvo em situações de bloqueio de ramo pré-existente ou condução aberrante. Tais critérios técnicos são detalhados nos guias de emissão de laudos e literatura clássica de eletrofisiologia.

O *flutter* atrial (ZICCARDI *et al*., 2022) diferencia-se da FA por ser uma taquiarritmia organizada, mantida por um circuito macroreentrante tipicamente localizado no átrio direito, envolvendo o istmo cavotricuspídeo em sua forma "típica". Embora o quadro clínico possa ser indistinguível da FA, o reconhecimento do *flutter* é fundamental devido às implicações diretas no manejo e na prevenção de complicações como a taquicardiomiopatia. O ECG revê-la ondas de flutter ("F") com um padrão serrilhado característico na linha de base, visíveis principalmente em D2, D3 e aVF, com frequências atriais próximas de 250 a 350 bpm e intervalos RR geralmente regulares, frequentemente em proporções de condução AV fixa, como 2:1. O uso de manobras vagais ou adenosina pode ser empregado para desmascarar as ondas F em casos de dúvida diagnóstica. Esta descrição técnica é fundamentada em estudos contemporâneos e bases diagnósticas de referência.

As taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP) englobam arritmias com origem acima do feixe de His, caracterizadas por início e término súbitos e palpitações rápidas e regulares. As formas predominantes são a taquicardia por reentrada nodal AV (AVNRT) e a taquicardia por reentrada atrioventricular (AVRT) mediada por via acessória, como ocorre na síndrome de Wolff-Parkinson-White (PATTI *et al*.,2025). No traçado eletrocardiográfico, observa-se uma frequência ventricular regular entre 150 e 240 bpm com complexos QRS predominantemente estreitos e ondas P muitas vezes ocultas ou retrógradas logo após o QRS. A identificação de sinais sutis, como pequenas deflexões no final do QRS na AVNRT ou o padrão de pré-excitação (onda delta) no ECG basal na AVRT, auxilia na definição do mecanismo arritmogênico. O manejo agudo e a interrupção destas crises são amplamente discutidos em protocolos de emergência e estudos de eletrofisiologia de ponta.

A relevância clínica e a gravidade destas arritmias são determinadas pelas implicações tromboembólicas e pelo risco de instabilidade hemodinâmica. Na FA e no *flutter* (PATTI *et al*., 2025), a prevenção de eventos isquêmicos através da anticoagulação baseada em escores de risco como o CHA_2DS_2-VASc é um pilar central da terapia. Fatores como idade avançada, sexo masculino, hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca e doenças respiratórias predispõem ao desenvolvimento destes distúrbios

e agravam o prognóstico. Em contrapartida, nas TSVP, o impacto é majoritariamente sintomático e relacionado à repercussão hemodinâmica durante as crises, não havendo indicação rotineira de anticoagulação exclusiva por esta condição. A integração entre a estratificação de risco clínico e o manejo farmacológico ou não farmacológico é o que garante a segurança e a eficácia do tratamento proposto pelas diretrizes vigentes.

Arritmias ventriculares e morte súbita

As arritmias ventriculares clinicamente relevantes, como as extrassístoles ventriculares (EV), a taquicardia ventricular sustentada (TVS) e a fibrilação ventricular (FV), possuem forte associação com instabilidade hemodinâmica e morte súbita, especialmente na presença de cardiopatia estrutural ou disfunção ventricular (PATTI *et al*., 2025). Nas EV, que são batimentos prematuros, a gravidade é determinada pela presença de sintomas limitantes ou sinais de falência cardíaca, sendo que cargas superiores a 10% do total de batimentos em 24 horas justificam investigação rigorosa devido ao risco de indução de taquimiocardiopatia. O diagnóstico eletrocardiográfico inicial foca na identificação de um complexo QRS largo (≥120 ms), com morfologia distinta do ritmo basal e geralmente desprovido de uma onda P sinusal antecedente, podendo apresentar-se em padrões cíclicos como o bigeminismo (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

As formas malignas, representadas pela TVS e FV, exigem reconhecimento célere por compartilharem o potencial de degeneração em parada cardíaca, sendo a taquicardia ventricular definida por três ou mais batimentos consecutivos com frequência acima de 100 bpm. A TVS é caracterizada pela duração superior a 30 segundos ou pela necessidade de interrupção imediata devido ao colapso circulatório, apresentando no ECG uma frequência entre 120 e 250 bpm com dissociação atrioventricular. Já a fibrilação ventricular manifesta-se como um ritmo elétrico caótico e desorganizado, sem complexos QRS identificáveis ou atividade mecânica eficaz, configurando um cenário de parada cardíaca que demanda desfibrilação e suporte de vida imediatos.

A estratificação de risco nessas patologias utiliza o substrato cardíaco como principal determinante prognóstico, empregando o ecocardiograma ou a ressonância para identificar cicatrizes miocárdicas ou áreas de isquemia. A prevenção da morte súbita baseia-se em três pilares (ZEPPENFELD *et al.*, 2022): o implante de cardiodesfibrilador (CDI) para prevenção primária ou secundária, a ablação por cateter para reduzir a carga arrítmica e o tratamento rigoroso das causas reversíveis, como distúrbios eletrolíticos e fármacos pró-arrítmicos. Essa abordagem integrada visa equilibrar o controle sintomático com a proteção contra eventos fatais em grupos de alto risco.

Bradicardias e distúrbios de condução

As bradiarritmias abrangem distúrbios no automatismo sinusal e na condução atrioventricular, variando de condições fisiológicas, como no sono ou em atletas, a doenças graves do sistema de condução. A importância clínica reside na correlação entre o ECG e sintomas de hipoperfusão (fadiga, síncope, tontura). Bloqueios nodais (QRS estreito) costumam ser benignos, ao passo que bloqueios infranodais (QRS largo) sugerem maior risco de progressão para baixo débito e necessidade de intervenção definitiva.

Bradicardia sinusal e pausas sinusais

A bradicardia sinusal (FC <50 bpm) é frequentemente benigna, mas torna-se relevante se

associada a sintomas ou causas reversíveis, como hipotireoidismo, isquemia ou fármacos (betabloqueadores e bloqueadores de cálcio). As pausas sinusais refletem falhas transitórias na geração do impulso; se prolongadas, causam síncope e instabilidade. O ECG típico apresenta onda P sinusal e complexos QRS estreitos, com irregularidade do ritmo apenas durante as pausas (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Ritmo juncional

Ocorre quando a junção AV assume o comando cardíaco devido à falha do nó sinusal. Caracteriza-se por bradicardia com QRS estreito e ausência de ondas P sinusais ou presença de ondas P não relacionadas ao complexo (ZIPES *et al*., 2017).

Bloqueios atrioventriculares (BAV)

Os BAV são interrupções ou atrasos na condução entre átrios e ventrículos (SAMESIMA *et al.*, 2022). Sua gravidade aumenta em graus avançados devido ao risco de assistolia e eventos maiores:

I. BAV de 1º grau: Atraso fixo na condução (PR >200 ms) com relação 1:1 entre P e QRS, geralmente de caráter benigno.

II. BAV de 2º grau Mobitz I: Alongamento progressivo do intervalo PR até o bloqueio de uma onda P; comumente nodal e de bom prognóstico.

III. BAV de 2º grau Mobitz II: Bloqueios súbitos com PR fixo; indica doença infranodal grave e alto risco de síncope.

IV. BAV de 3º grau (Total): Dissociação atrioventricular completa, onde a frequência atrial supera a ventricular (ritmo de escape), exigindo monitorização rigorosa.

Manifestações clínicas e critérios de gravidade

Os sintomas refletem o baixo débito cardíaco: tontura, intolerância ao esforço e síncope. Os critérios práticos de gravidade incluem a presença de bloqueios avançados (Mobitz II ou Total), frequências ventriculares muito baixas, complexos QRS largos e sinais de choque ou isquemia aguda (WALDMANN & MARIJON, 2016).

Indicações de marcapasso definitivo

A terapia definitiva com marcapasso é indicada em bradiarritmias sintomáticas irreversíveis ou bloqueios adquiridos de alto grau (Mobitz II e BAV Total), dado o risco de morte súbita. Em situações agudas, a atropina pode ser utilizada, mas é frequentemente ineficaz em bloqueios infranodais; nesses casos, a estimulação cardíaca temporária (transcutânea ou transvenosa) é a conduta prioritária. Bloqueios de menor grau (1º grau e Mobitz I) geralmente requerem apenas acompanhamento clínico, salvo se houver repercussão hemodinâmica clara (SAMESIMA *et al.*, 2022; ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Arritmias hereditárias e genéticas na prevenção da morte súbita

As arritmias hereditárias representam um grupo de condições em que a instabilidade elétrica do miocárdio decorre de alterações genéticas, podendo manifestar-se como síncope, taquiarritmias ventriculares malignas e morte súbita, muitas vezes em indivíduos jovens e sem cardiopatia estrutural evidente. Nesse contexto, o reconhecimento do fenótipo no ECG e a investigação dirigida são fundamentais para a prevenção primária e secundária (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Canalopatias e síndromes arritmogênicas hereditárias

As canalopatias são doenças causadas, em geral, por variantes patogênicas em genes que codificam canais iônicos, levando a alterações

de despolarização/repolarização e predisposição a arritmias ventriculares (ZEPPENFELD *et al.*, 2022). Os exemplos mais relevantes para morte súbita incluem:

- Síndrome do QT longo (LQTS): QTc prolongado e risco de torsades de pointes, frequentemente desencadeada por estresse, esforço, estímulos súbitos ou fármacos que prolongam QT (varia conforme o subtipo).
- Síndrome do QT curto (SQTS): QTc muito curto e predisposição a FV/TV polimórfica.
- Síndrome de Brugada: padrão eletrocardiográfico característico (especialmente em V1–V3) e risco de FV, frequentemente precipitado por febre e alguns fármacos.
- Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (CPVT): arritmias desencadeadas por exercício/estresse, com ECG basal frequentemente normal e alto risco de síncope/TV polimórfica/FV em contexto adrenérgico.

História familiar e investigação genética

A história familiar é um eixo de triagem e deve aumentar a suspeita diante de morte súbita em idade jovem, síncope inexplicada, afogamento/acidente sem causa clara, eventos noturnos sugestivos e recorrência de palpitações ou síncope em múltiplos familiares. A investigação genética é mais útil quando há fenótipo clínico/eletrocardiográfico compatível com canalopatia ou síndrome hereditária, após parada cardíaca por FV/TV sem causa reversível evidente e quando a história familiar sustenta rastreamento em cascata em familiares de primeiro grau. Além das canalopatias, cardiomiopatias hereditárias também elevam risco arrítmico por substrato estrutural, fibrose e disfunção ventricular; a estratificação integra fenótipo e história familiar com marcadores de risco consolidados (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Estratificação genética

A estratificação genética agrega valor em três níveis: confirmação diagnóstica e refinamento do fenótipo, reduzindo subdiagnóstico e direcionando seguimento especializado; estratificação de risco e decisão terapêutica em subgrupos selecionados, combinando genética + apresentação clínica/ECG (síncope, eventos documentados, padrão eletrocardiográfico e contexto); e prevenção familiar, cujo maior impacto costuma vir do rastreamento em cascata, identificando portadores assintomáticos e permitindo medidas preventivas (orientações, vigilância e, quando indicado, terapias). Em síntese, nas arritmias hereditárias, a genética não substitui clínica e ECG, mas fortalece a tomada de decisão ao explicar eventos, organizar o risco e ampliar a prevenção com intervenção precoce em famílias sob risco de morte súbita (DESAI & HAJOULI, 2023).

Relevância clínica

A importância clínica das arritmias vai além do traçado eletrocardiográfico e se define pela repercussão hemodinâmica e pelo risco tromboembólico, isto é, pela capacidade de comprometer perfusão tecidual e induzir remodelamento miocárdico (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Comprometimento do débito cardíaco

O efeito hemodinâmico imediato decorre do débito cardíaco (DC=VS×FC). Nas taquiarritmias, o encurtamento do enchimento diastólico reduz o volume sistólico, podendo causar hipotensão, síncope e congestão pulmonar; a FC elevada também aumenta o consumo de O_2 do miocárdio e pode precipitar isquemia em coronariopatas. Nas bradiarritmias, a FC abaixo do nível compensatório reduz o DC e a perfusão cerebral/sistêmica, levando a pré-síncope, síncope e insuficiência cardíaca de baixo débito (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Perda da sincronia atrioventricular

Em ritmos como fibrilação atrial (FA) e bloqueio AV total, perde-se a sístole atrial (*atrial kick*), responsável por ~20–30% do enchimento ventricular final; em ventrículos rígidos (disfunção diastólica), essa perda pode ser determinante para edema agudo de pulmão.

Fenômenos tromboembólicos

FA e flutter atrial promovem estase sanguínea atrial por ausência de contração efetiva, favorecendo trombos (especialmente no apêndice atrial esquerdo) e elevando risco de AVC isquêmico e embolia sistêmica (incluindo eventos esplênicos/renais); por isso, a anticoagulação frequentemente é pilar terapêutico, por vezes mais crítico que o controle do ritmo (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Taquimiocardiopatia e remodelamento

Frequências elevadas sustentadas podem causar disfunção sistólica reversível (taquimiocardiopatia) por alterações crônicas do cálcio intracelular e fibrose intersticial; assim, arritmias aparentemente "benignas", como taquicardia sinusal persistente ou extrassístoles ventriculares frequentes, podem evoluir para insuficiência cardíaca se não manejadas (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Risco de morte súbita cardíaca

A prioridade clínica é reconhecer arritmias com potencial de degenerar em fibrilação ventricular. A estratificação de risco é essencial em canalopatias (como QT longo, Brugada) e em cardiopatias estruturais, nas quais a instabilidade elétrica pode levar rapidamente a colapso cardiovascular fatal (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Avaliação clínica inicial e estratificação de riscos

A abordagem inicial do paciente com suspeita de arritmia deve ser sistemática, priorizando a estabilidade hemodinâmica antes da identificação eletrocardiográfica específica. O objetivo clínico é responder a três perguntas fundamentais: há instabilidade? Há cardiopatia estrutural? Qual o risco de morte súbita?

Anamnese direcionada

A anamnese deve orientar o mecanismo da arritmia, avaliando se o início e o término das palpitações são súbitos, sugerindo reentrada, ou graduais, o que aponta para automatismo. Síncope e pré-síncope exigem atenção rigorosa, especialmente se ocorrerem sem pródromos, em decúbito ou ao esforço, indicando maior risco. Sintomas associados, como dor torácica e dispneia, ajudam a identificar repercussão isquêmica ou congestiva, enquanto a história familiar é um dado crucial para a suspeita de canalopatias e morte súbita em parentes de primeiro grau.

Exame físico e sinais de instabilidade

O exame físico foca na perfusão tecidual, onde a presença de instabilidade define a urgência de intervenção, como cardioversão ou marcapasso transcutâneo. A gravidade é determinada por cinco critérios: hipotensão arterial, alteração do nível de consciência, dor torácica anginosa, insuficiência cardíaca aguda e sinais de choque, como extremidades frias e cianose (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Avaliação de pulso e *ictus cordis*

A avaliação cardiovascular fornece indicadores indiretos de assincronia atrioventricular ou falha de ejeção sistólica através da análise da amplitude do pulso e das ondas venosas. O déficit de pulso, comum na fibrilação atrial, ocorre quando batimentos precoces não geram volume sistólico suficiente para abrir a valva aórtica. Já a presença de ondas "A" em canhão no exame da veia jugular sugere dissociação átrio-ventricular, característica de taquicardia ventricular e bloqueio AV total.

Estratificação de cardiopatia estrutural

A presença de doença cardíaca de base altera o prognóstico, pois o dano estrutural cria substratos, como fibrose e cicatrizes, que favorecem mecanismos de reentrada. A cicatriz pós-infarto é a base típica para taquicardia ventricular monomórfica, enquanto a miocardite fibrisante da Doença de Chagas e o remodelamento por valvopatias predispõem a tempestades arrítmicas e fibrilação atrial crônica. Miocardiopatias dilatadas e hipertróficas também aumentam significativamente o risco de arritmias fatais e insuficiência cardíaca (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Exames complementares

A investigação laboratorial e gráfica busca gatilhos reversíveis e distúrbios metabólicos que exacerbam arritmias primárias. O ECG de 12 derivações permanece como o padrão-ouro diagnóstico, devendo ser registrado preferencialmente durante a crise para avaliar o ritmo, isquemia miocárdica e intervalos como o QTc e PR, fundamentais para a segurança terapêutica. O perfil metabólico deve focar no potássio (K^+), magnésio (Mg^{2+}) e cálcio (Ca^{2+}), cujos desequilíbrios alteram o potencial de ação e favorecem arritmias graves como Torsades de Pointes. Biomarcadores como troponinas auxiliam na identificação de injúria miocárdica, enquanto a função renal e as provas tireoidianas guiam o ajuste de fármacos e a exclusão de causas reversíveis de taquiarritmias. Em pacientes instáveis, a gasometria arterial identifica hipóxia e distúrbios ácido-base que induzem instabilidade elétrica miocárdica (CINTRA *et al.*, 2025).

ECG de 12 derivações

O ECG é padrão-ouro para diagnóstico, com maior rendimento quando registrado durante a crise. Além do ritmo, deve-se avaliar segmento ST e onda T para isquemia miocárdica aguda (causa ou consequência de taquiarritmia). A medida do QTc e do PR é crucial para identificar canalopatias/distúrbios de condução e orientar segurança terapêutica, sinalizando contraindicações ou cautela com antiarrítmicos (classes IC e III).

Perfil metabólico e eletrólitos

Arritmias podem refletir desequilíbrios iônicos que alteram potencial de repouso e duração do potencial de ação. K^+: hipocalemia aumenta automatismo e favorece pós-despolarizações precoces; hipercalemia grave pode causar bloqueios de condução e assistolia. Mg^{2+}: associa-se a QT prolongado e Torsades de Pointes. Ca^{2+}: influencia a fase de platô e a contratilidade miocárdica.

Biomarcadores e função orgânica

Troponinas são essenciais na suspeita de síndrome coronariana aguda; taquiarritmias sustentadas podem elevar discretamente por demanda, sem oclusão coronariana. Função renal guia ajuste de fármacos (digoxina, atenolol e DOACs) e ajuda a avaliar perfusão em baixo débito. Provas tireoidianas devem ser consideradas, pois hipertireoidismo é causa clássica e reversível de FA e taquicardia sinusal inapropriada, especialmente no primeiro episódio de arritmia supraventricular.

Gasometria arterial

Em pacientes instáveis, a gasometria identifica distúrbios ácido-base (como acidose metabólica) e hipóxia, ambos indutores relevantes de instabilidade elétrica miocárdica.

Ferramentas diagnósticas e interpretação do ECG nas arritmias cardíacas

As arritmias cardíacas são distúrbios rítmicos que variam de apresentações assintomáticas a quadros fatais. Um diagnóstico preciso e um manejo seguro exigem uma abordagem sistemática que começa com uma anamnese detalhada focada em sintomas como palpitações, síncope e dispneia e passa pelo exame físico,

tendo o ECG de 12 derivações como sua base fundamental. As derivações DII e V1 são particularmente valiosas nesse processo, pois facilitam a visualização das ondas P e dos complexos QRS, ajudando a diferenciar se a origem do impulso é supraventricular ou ventricular. Embora o diagnóstico definitivo seja mais facilmente estabelecido durante uma crise, fora dela o médico deve realizar uma análise criteriosa de achados sugestivos correlacionados à história clínica (SAMESIMA *et al*., 2022).

Abordagem sistemática à interpretação

A análise do traçado deve sempre começar pela verificação da qualidade técnica e seguir uma sequência lógica (SAMESIMA *et al.*, 2022). Primeiramente, avalia-se a frequência cardíaca, identificando taquicardias (>100 bpm) ou bradicardias (<60 bpm). Em seguida, observa-se a morfologia do QRS: complexos estreitos (<120 ms) sugerem origem supraventricular, enquanto complexos largos (>120 ms) indicam origem ventricular ou condução aberrante. A regularidade do intervalo RR deve ser checada para distinguir ritmos regulares (como reentrâncias) de irregulares (como fibrilação). Por fim, busca-se a presença de ondas P e sua relação com o QRS, determinando se há uma condução normal (1:1) ou dissociações e bloqueios (1:1).

Monitorização prolongada e dispositivos

Embora o ECG de 12 derivações seja insubstituível, arritmias paroxísticas frequentemente exigem monitorização prolongada para correlacionar sintomas com eventos rítmicos durante as atividades cotidianas. O *Holter* 24 Horas permite o registo contínuo e a quantificação de episódios, sendo indicado para a estratificação de risco em pacientes pós-infarto ou com miocardiopatias. Para sintomas menos frequentes, o Monitor de Eventos Externos (*Looper*), com ativação manual ou automática, demonstra superioridade diagnóstica e custo-efetividade em relação ao *Holter* para capturar eventos semanais (CARRINGTON *et al.*, 2022).

Como o ECG convencional é apenas um registro "instantâneo" de 10 segundos, ele pode falhar na captura de arritmias esporádicas. Para otimizar a estratificação de risco e o planejamento terapêutico, recorre-se a métodos de monitorização prolongada que correlacionam sintomas às atividades cotidianas.

a. *Holter* 24 Horas: Registra o ECG continuamente por um dia, sendo ideal para sintomas que ocorrem diariamente.

b. Monitor de Eventos Externos (*Looper*): Utilizado por 7 a 30 dias, pode ser ativado manualmente pelo paciente ou automaticamente por algoritmos que detectam pausas e irregularidades. É a escolha para sintomas semanais.

c. Monitor de Eventos Implantável: Indicado para síncope inexplicada ou eventos muito esporádicos, monitorando o ritmo por até 36 meses.

Escolha baseada na frequência sintomática

Para facilitar a decisão clínica, a escolha do método deve seguir a frequência (**Tabela 12.1**) dos episódios relatados (CARRINGTON *et al.*, 2022):

Tabela 12.1 Escolha de método baseado nos sintomas

Frequência dos Sintomas	Método Ideal
Diários	*Holter* 24h
Semanais	Monitor de eventos externos (automático)
Esporádicos/ Mensais	Monitor implantável

Nota Clínica: A integração da história clínica detalhada (desencadeadores e duração) com a monitorização é o que determina o sucesso diagnóstico e a segurança do paciente em casos de emergência.

Estratégias terapêuticas

As estratégias terapêuticas para o manejo das arritmias cardíacas seguem uma lógica hierarquizada que prioriza a estabilidade hemodinâmica, seguida pelo controle do ritmo ou frequência e pela prevenção de complicações como tromboembolismo e morte súbita. O tratamento contemporâneo integra o uso racional de fármacos, a anticoagulação baseada em risco e intervenções não farmacológicas avançadas, onde os dispositivos eletrônicos implantáveis desempenham papel fundamental na proteção e modulação da doença (SAMESIMA *et al*., 2022).

Princípios gerais: estabilidade hemodinâmica e abordagem ABC

A avaliação inicial de qualquer arritmia exige a abordagem sistemática da via aérea, respiração e circulação (ABC), acompanhada de monitorização contínua e ECG de 12 derivações. A presença de sinais de instabilidade, como hipotensão arterial, dor torácica anginosa, baixo débito ou rebaixamento do nível de consciência, determina a necessidade de intervenção imediata, frequentemente através da cardioversão elétrica. Em pacientes com dispositivos implantáveis, a análise de eletrogramas intrínsecos auxilia na distinção diagnóstica, sendo essencial que o ambiente de atendimento possua suporte avançado de vida e equipamentos de estimulação cardíaca externa conforme as normas nacionais (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Uso racional de medicamentos antiarrítmicos

A prescrição de antiarrítmicos baseia-se na classificação de Vaughan-Williams e deve considerar a presença de cardiopatia estrutural para evitar riscos pró-arrítmicos. Agentes da Classe I (bloqueadores de sódio) variam entre o uso em taquiarritmias (Ia), TV/FV em contextos isquêmicos (Ib-lidocaína) e reversão de FA em corações sem doença estrutural (Ic-propafenona). A Classe II (betabloqueadores) é a primeira linha para controle de frequência e arritmias adrenérgicas, enquanto a Classe III (bloqueadores de potássio), como a amiodarona, oferece maior segurança em pacientes com disfunção ventricular. A Classe IV foca no controle de frequência em pacientes estáveis, e a Classe V inclui agentes específicos como adenosina para TSVP e atropina para bradicardias. Em casos de alto risco, os fármacos atuam como coadjuvantes aos dispositivos implantáveis, não substituindo a proteção conferida pelo CDI (SAMESIMA *et al.*, 2022; ZIPES *et al*., 2017).

Anticoagulação em arritmias com risco tromboembólico

Na fibrilação atrial, a anticoagulação é um pilar terapêutico central, guiada por escores de risco clínico e perfil hemorrágico. Em pacientes que necessitam de implante de dispositivos (marcapasso ou CDI), o manejo perioperatório deve ser planejado para equilibrar o risco de sangramento e eventos embólicos. A monitorização remota desses dispositivos permite a detecção de FA subclínica, possibilitando o início precoce da terapia anticoagulante mesmo em pacientes assintomáticos, prevenindo desfechos como o AVC isquêmico (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Intervenções não farmacológicas

A cardioversão elétrica sincronizada é a escolha para taquiarritmias instáveis, exigindo cautela extra em portadores de marcapasso para proteger o gerador. A ablação por cateter consolida-se como tratamento definitivo, reduzindo a carga arrítmica e a necessidade de fármacos, sendo frequentemente integrada ao manejo de pacientes com CDI para minimizar choques. Para bradiarritmias sintomáticas e bloqueios de

alto grau, o marcapasso é a intervenção de escolha, com técnicas modernas de estimulação fisiológica para prevenir insuficiência cardíaca. Já o cardiodesfibrilador implantável (CDI) é a principal ferramenta na prevenção de morte súbita em diversas cardiomiopatias e canalopatias (como Brugada e QT Longo), com indicações baseadas na fração de ejeção e histórico de arritmias graves (SAMESIMA *et al*., 2022).

Integração prática e cenários clínicos

A transposição dos conhecimentos teóricos para o atendimento à beira do leito exige a aplicação rigorosa do roteiro de avaliação sistemática. No cenário típico de um paciente com queixa de palpitações, a investigação inicia-se pela determinação da estabilidade hemodinâmica, seguida de uma anamnese que diferencia o início súbito do gradual e um exame físico focado em sinais de hipoperfusão. O eletrocardiograma de 12 derivações consolida o diagnóstico ao permitir a análise sequencial da frequência, morfologia do QRS e regularidade rítmica, sendo indispensável para orientar a conduta imediata ou a necessidade de propedêutica armada. Essa integração diagnóstica permite que o clínico estruture o raciocínio em torno da presença ou ausência de cardiopatia estrutural, o que altera drasticamente a estratificação de risco de morte súbita.

Na prática ambulatorial, a conduta prioriza a segurança a longo prazo e a investigação de arritmias paroxísticas por meio de ferramentas de monitorização prolongada, como o Holter ou monitores de eventos, permitindo o planejamento de terapias definitivas como a ablação por cateter. O manejo nesse ambiente deve ser pautado pela humanização, envolvendo o paciente na decisão sobre a anticoagulação profilática ou no uso de dispositivos implantáveis, visando a manutenção da qualidade de vida e a prevenção de fenômenos tromboembólicos. A antecipação do médico em reconhecer sinais sutis no ECG basal, como intervalos QTc prolongados ou padrões de pré-excitação, é fundamental para evitar a progressão para eventos fatais em indivíduos inicialmente estáveis.

Em contrapartida, na unidade crítica, a segurança do paciente é garantida pela priorização absoluta da estabilidade hemodinâmica e pela abordagem imediata do suporte de vida. Cenários de taquiarritmias com instabilidade demandam cardioversão elétrica sincronizada sem atrasos, enquanto bradicardias sintomáticas podem exigir estimulação cardíaca temporária como ponte para a terapia definitiva. Nestes ambientes de alta complexidade, a humanização manifesta-se no suporte à família e na comunicação clara sobre o prognóstico e a necessidade de intervenções invasivas, como o implante de cardiodesfibriladores, assegurando que a tecnologia esteja sempre a serviço da vida e do cuidado ético.

Considerações finais

O manejo das arritmias cardíacas requer uma visão integrada que conecte o reconhecimento precoce de sinais e sintomas ao tratamento definitivo e personalizado. A ponte entre a fisiopatologia e a prática clínica é estabelecida pela capacidade do profissional em transformar achados eletrocardiográficos em decisões terapêuticas precisas, garantindo que o cuidado transite de forma segura entre a triagem inicial e o uso de tecnologias avançadas como a ablação e os dispositivos eletrônicos implantáveis. O objetivo final é capacitar o médico para que a prioridade seja sempre a estabilidade hemodinâmica, oferecendo um atendimento que une precisão técnica e sensibilidade humana em todos os níveis de complexidade.

As perspectivas futuras na arritmologia apontam para um papel cada vez mais central

da monitorização remota e da genética na estratificação de risco e na prevenção primária de morte súbita. Pontos-chaves para a prática contemporânea incluem o uso racional de antiarrítmicos para minimizar riscos pró-arrítmicos e o reconhecimento de que a inovação tecnológica deve caminhar junto com a avaliação clínica soberana. A integração de novos métodos de monitorização intermitente e os avanços na eletrofisiologia continuarão a redefinir os padrões de segurança, permitindo intervenções mais precoces e eficazes em um espectro cada vez mais amplo de pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARRINGTON, M. *et al.* Monitoring and diagnosis of intermittent arrhythmias: evidence-based guidance and role of novel monitoring strategies. European Heart Journal Open, v. 2, n. 6, p. oeac072, 2022.

CINTRA, F. D *et al*. Diretriz Brasileira de Fibrilação Atrial–2025. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 122, n. 9, p. e20250618, 2025.

DESAI, D.S.& HAJOULI, S. Arrhythmias. In: StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing, 2023.

PATTI, L. *et al.* Supraventricular tachycardia. In: StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing, 2025.

ROTTNER, L.*et al*. Catheter ablation of atrial fibrillation: state of the art and future perspectives. Cardiology and Therapy, v. 9, n. 1, p. 45–58, 2020.

SAMESIMA, N.*et al*. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos–2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, n. 4, p. 638–680, 2022.

WALDMANN, V.& MARIJON, E. Troubles du rythme cardiaque: diagnostic et prise en charge. La Revue de Médecine Interne, v. 37, n. 9, p. 608–615, 2016.

ZEPPENFELD, K. *et al*. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal, 43, n. 40, p. 3997–4126, 2022.

ZICCARDI, M.R. *et al.* Atrial flutter. In: StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing, 2022.

ZIPES, D. P. *et al*. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside E-book. Elsevier Health Sciences, v. 03, n. 23, p 448 – 887, 2017