CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 63

ARRITMIAS CARDÍACAS: MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS MODERNAS

CAMILA BEATRIZ FACHINI[1]
ROBERTA SCHULTZ MACHADO DOS SANTOS[1]
NATHÁLIA POZZOBON BRUM[1]
JÚLIA PEREIRA AVILA[1]
MARIA CLARA REIMANN[1]
JUHYO YOO[1]
LUCAS PIRES MAROBIN[1]
LUANA NIEBELING ZANDER[1]

1. Discente – Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

Palavras-chave: *Arritmias Cardíacas; Diagnóstico; Terapêutica.*

DOI 10.59290/2243305917

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas compreendem um espectro heterogêneo de distúrbios na formação e/ou condução do impulso elétrico cardíaco, resultando em frequências ou ritmos anômalos, sejam taquiarritmias, bradiarritmias ou irregulares. Do ponto de vista fisiopatológico, as arritmias resultam principalmente de automatismo anormal, atividade deflagrada e reentrada, podendo ocorrer na ausência ou na presença de cardiopatia estrutural (ZEPPENFELD *et al.,* 2022). O espectro clínico é amplo, variando desde extrassístoles isoladas e assintomáticas até taquiarritmias ventriculares malignas com risco iminente de morte súbita, passando pela fibrilação atrial (FA), a arritmia sustentada mais prevalente na prática clínica (VAN GELDER *et al.,* 2024).

A relevância clínica das arritmias cardíacas ultrapassa a mera alteração do ritmo, uma vez que funcionam frequentemente como marcador de doença cardiovascular subjacente e, simultaneamente, como determinante independente de desfechos adversos. A FA, por exemplo, associa-se a um aumento de aproximadamente quatro vezes no risco de acidente vascular encefálico e a maior mortalidade por todas as causas e por insuficiência cardíaca (VAN GELDER *et al*., 2024). Já as arritmias ventriculares malignas constituem importante mecanismo de morte súbita cardíaca, frequentemente como primeira manifestação de uma doença cardiovascular até então não reconhecida (ZEPPENFELD *et al*., 2022). Esse caráter muitas vezes silencioso ou oligossintomático até o evento agudo confere às arritmias um peso desproporcional na prática clínica, exigindo abordagem sistemática de rastreamento, estratificação de risco e intervenção oportuna.

Os dados do *Global Burden of Disease Study* 2021 estimam que a FA e o *flutter* atrial acometiam cerca de 52,55 milhões de indivíduos no mundo naquele ano, associados a 8,36 milhões de anos de vida ajustados por incapacidade (DALYs) e aproximadamente 340 mil óbitos. A tendência temporal é de crescimento absoluto, impulsionado, sobretudo, pelo envelhecimento populacional e por maior detecção diagnóstica em regiões de alto desenvolvimento socioeconômico, ao passo que regiões de menor renda concentram taxas de mortalidade ajustada por idade proporcionalmente mais elevadas, refletindo diferenças estruturais de acesso ao diagnóstico e ao tratamento especializado (TAN *et al*., 2025).

No cenário brasileiro, a análise dos registros do DATASUS entre 2014 e 2024 evidenciou aumento progressivo e significativo tanto das internações quanto dos óbitos por transtornos de condução e arritmias cardíacas, com predomínio de hospitalizações em caráter de urgência (mais de 80% dos casos), concentração na faixa etária de 70 a 79 anos e maior carga assistencial na região Sudeste. Esse padrão nacional, de crescimento contínuo até 2019, queda transitória durante a pandemia de COVID-19 e retomada acentuada nos anos subsequentes, culminando nos maiores números de internações e óbitos da série em 2024, reflete a crescente pressão sobre o sistema de saúde diante de condições cuja evolução e desfechos podem, em parte, ser modificados pelo diagnóstico e pela intervenção precoces (BRITO *et al*., 2025). Nesse contexto, ampliar a capacidade de identificar o risco e reconhecer a arritmia antes de suas manifestações mais graves torna-se uma estratégia fundamental para reduzir desfechos potencialmente evitáveis.

Entre o desenvolvimento do substrato arritmogênico e sua manifestação clínica existe, muitas vezes, uma janela de oportunidade para diagnóstico e intervenção que permanece subutilizada. No caso da FA, estima-se que parcela

relevante dos episódios seja paroxística e assintomática, escapando à detecção por eletrocardiograma convencional isolado, cenário que motivou a incorporação, nas diretrizes mais recentes, de estratégias ampliadas de rastreamento (VAN GELDER *et al*., 2024). Já nas arritmias ventriculares associadas a risco de morte súbita, a estratificação de risco pré-evento constitui uma das principais estratégias para identificar candidatos a terapias preventivas antes que o primeiro evento arrítmico se torne também o evento fatal (ZEPPENFELD *et al*., 2022). O diagnóstico precoce, portanto, não é apenas um refinamento propedêutico, é também o determinante central da diferença entre uma condição manejável cronicamente e um desfecho irreversível.

Sob esta ótica, este capítulo tem como objetivo sistematizar, de forma integrada, os principais métodos diagnósticos disponíveis para a investigação das arritmias cardíacas e articulá-los às abordagens terapêuticas contemporâneas, farmacológicas e intervencionistas. Busca-se oferecer ao leitor uma visão clínica aplicada, que permita integrar a suspeita diagnóstica à definição da estratégia terapêutica, com ênfase nas situações em que o reconhecimento precoce modifica diretamente o prognóstico do paciente.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura com enfoque no tema de arritmias cardíacas, destacando os métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas modernas. Foi realizada no período de julho a setembro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e SciELO, priorizando artigos dos últimos 10 anos. Foram utilizados os descritores: *"Cardiac Arrhythmia", "Cardiac Arrhythmias", "Diagnosis", "Therapeutics", "Artificial Intelligence"* e *"Wearable Devices"*.

A seleção do conteúdo foi realizada pela pertinência em relação aos objetivos do capítulo, considerando aspectos relacionados à classificação, fisiopatologia, manifestações clínicas, estratificação de risco, métodos diagnósticos convencionais e emergentes e estratégias terapêuticas farmacológicas e intervencionistas. Além disso, as diretrizes atuais das principais sociedades científicas, incluindo *European Society of Cardiology* (ESC), a *American Heart Association* (AHA), o *American College of Cardiology* (ACC) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), foram consultadas como fontes de atualização e fundamentação.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Bases fisiopatológicas

A compreensão das arritmias cardíacas requer, inicialmente, o conhecimento dos mecanismos responsáveis pela geração e propagação normal do impulso elétrico. O sistema de condução cardíaco é constituído por estruturas especializadas que coordenam a ativação elétrica do miocárdio e, consequentemente, a contração sincronizada das câmaras cardíacas. O nó sinoatrial (SA), localizado no átrio direito, atua como o principal marcapasso fisiológico, gerando espontaneamente os impulsos que se propagam pelo miocárdio atrial. Em seguida, o estímulo alcança o nó atrioventricular (AV), onde ocorre uma condução mais lenta que permite a adequada ativação atrial antes da ventricular. A partir daí, o impulso percorre o feixe de His, seus ramos direito e esquerdo e a rede de fibras de Purkinje, promovendo a rápida ativação dos ventrículos (BHATTACHARYYA; MUNSHI, 2020).

A propagação do impulso depende, ainda, da comunicação elétrica entre os cardiomiócitos, estabelecida principalmente por junções comunicantes (*gap junctions*). Dessa forma, o miocárdio funciona como um sincício elétrico, permitindo que a despolarização se propague de maneira coordenada pelo tecido cardíaco. Alterações na geração do impulso, na condução ou no acoplamento entre as células podem interromper essa sequência organizada e favorecer o desenvolvimento de bradiarritmias e taquiarritmias (HAN *et al*., 2021).

A atividade elétrica cardíaca resulta da movimentação coordenada de íons através da membrana celular, especialmente sódio (Na^+), cálcio (Ca^{2+}) e potássio (K^+), por meio de canais iônicos específicos. Nos cardiomiócitos atriais e ventriculares, o potencial de ação apresenta cinco fases, numeradas de 0 a 4. A fase 0 corresponde à rápida despolarização, determinada principalmente pela entrada de Na^+ através dos canais rápidos de sódio. Na fase 1 ocorre uma repolarização inicial, relacionada principalmente à inativação dos canais de Na^+ e à saída transitória de K^+. A fase 2, conhecida como platô, resulta do equilíbrio entre a entrada de Ca^{2+} pelos canais do tipo L e as correntes de saída de K^+. Na fase 3, a redução da corrente de Ca^{2+} associada ao predomínio das correntes de K^+ promove a repolarização celular. Por fim, a fase 4 corresponde ao potencial de repouso dos cardiomiócitos, mantido principalmente pela condutância ao K^+ e pelos mecanismos responsáveis pela manutenção dos gradientes iônicos (VARRÓ *et al*., 2021).

Nos tecidos especializados em automatismo, especialmente no nó SA, a dinâmica do potencial de ação apresenta características distintas. Essas células não permanecem em um potencial de repouso estável, mas apresentam despolarização espontânea durante a diástole, fenômeno responsável pela atividade de marca-passo. A frequência dessa despolarização pode ser modulada pelo sistema nervoso autônomo, permitindo que a frequência cardíaca se adapte às diferentes demandas fisiológicas. Assim, alterações na automaticidade, na excitabilidade ou na condução podem modificar a frequência e a sequência de ativação cardíaca e constituem a base para diferentes tipos de arritmia (VARRÓ *et al*., 2021; BHATTACHARYYA; MUNSHI, 2020).

Do ponto de vista eletrofisiológico, os mecanismos responsáveis pelas arritmias podem ser agrupados em alterações da formação do impulso e alterações da condução. Entre os principais mecanismos estão a automaticidade anormal, a atividade deflagrada e a reentrada. A automaticidade anormal ocorre quando células que normalmente não apresentam atividade espontânea passam a gerar impulsos de maneira independente, ou quando células com automatismo fisiológico apresentam aumento inadequado de sua frequência de disparo. Já a atividade deflagrada está relacionada às pós-despolarizações, que são oscilações do potencial de membrana capazes de desencadear novos potenciais de ação. Essas alterações podem ocorrer durante a repolarização, caracterizando as pós-despolarizações precoces (*early afterdepolarizations,* EADs), ou após a repolarização, caracterizando as pós-despolarizações tardias (*delayed afterdepolarizations*, DADs) (HAN *et al*., 2021; ONO *et al*., 2022).

A reentrada, por sua vez, constitui um dos mecanismos mais importantes na manutenção de diversas taquiarritmias. Esse fenômeno ocorre quando uma onda de ativação elétrica consegue retornar a uma região previamente ativada e encontrar tecido novamente excitável, estabelecendo um circuito capaz de sustentar a

atividade arrítmica. Para que isso ocorra, alterações na velocidade de condução, no período refratário e na homogeneidade da ativação elétrica podem favorecer a formação e a manutenção desses circuitos. Dessa maneira, a presença de um substrato anatômico ou funcional adequado, associada a um estímulo desencadeante, pode transformar uma alteração elétrica inicialmente transitória em uma arritmia sustentada (HAN *et al*., 2021).

Além dos mecanismos celulares e eletrofisiológicos, a ocorrência de arritmias está diretamente relacionada às modificações estruturais e elétricas que podem surgir no miocárdio ao longo do tempo. O remodelamento elétrico corresponde a alterações persistentes nas propriedades eletrofisiológicas do coração, incluindo mudanças na expressão e na atividade dos canais iônicos, na duração do potencial de ação, no período refratário e na velocidade de condução. Paralelamente, o remodelamento estrutural envolve alterações como hipertrofia, dilatação, fibrose e modificações na arquitetura do tecido cardíaco. Esses processos estão frequentemente inter-relacionados e podem criar um substrato favorável à geração e à manutenção de arritmias (VARRÓ *et al*., 2021; HAN *et al*., 2021).

A fibrose miocárdica, por exemplo, pode alterar a propagação do impulso ao interromper a continuidade elétrica entre os cardiomiócitos e aumentar a heterogeneidade da condução. Ao mesmo tempo, alterações na expressão ou na função dos canais iônicos podem modificar a excitabilidade e a repolarização celular. Como consequência, a combinação entre condução heterogênea, alterações do período refratário e modificações estruturais pode favorecer a formação de um substrato arrítmico. Assim, as arritmias cardíacas resultam, frequentemente, da interação entre um gatilho elétrico e um substrato miocárdico vulnerável, cuja complexidade varia de acordo com a doença cardíaca subjacente (HAN *et al*., 2021).

Classificação das arritmias

Trata-se de um grupo heterogêneo de distúrbios, cuja classificação pode ser realizada segundo três critérios clínicos complementares: o local de origem, a frequência cardíaca resultante e, no caso específico da FA, a evolução temporal da doença (LISBOA *et al*., 2025).

Quanto ao local de origem, as arritmias dividem-se em supraventriculares e ventriculares. As supraventriculares originam-se acima da bifurcação do feixe de His - no nó sinoatrial, no miocárdio atrial ou na junção atrioventricular. Entre as principais representantes estão a FA, o *flutter* atrial, as taquicardias atriais e as taquicardias por mecanismos de reentrada envolvendo a região atrioventricular. As arritmias ventriculares, por sua vez, originam-se abaixo dessa bifurcação, no próprio miocárdio ventricular ou no sistema His-Purkinje e tendem a associar-se a maior risco de instabilidade hemodinâmica e de morte súbita. Esse grupo inclui as extrassístoles ventriculares, a taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular (KINGMA *et al*., 2023).

Quanto à frequência cardíaca resultante, distinguem-se as bradiarritmias e as taquiarritmias. As bradiarritmias são definidas pela ocorrência de três ou mais impulsos consecutivos, originados do mesmo marca-passo, com frequência cardíaca inferior a 60 bpm em adultos. Já as taquiarritmias são caracterizadas pela ocorrência de três ou mais impulsos consecutivos, também originados do mesmo marca-passo, com frequência superior a 100 bpm. Esse critério, embora simples, tem grande valor prático, pois é frequentemente o primeiro dado observado à beira do leito e orienta o raciocínio inicial diante de um paciente com suspeita de

arritmia. As bradiarritmias incluem, entre outras condições, a disfunção do nó sinusal e os bloqueios atrioventriculares, enquanto as taquiarritmias podem ser supraventriculares, dentre as quais se destaca a FA, ou ventriculares (KINGMA *et al*., 2023).

Por fim, destaca-se a classificação temporal da fibrilação atrial, arritmia sustentada de maior prevalência na prática clínica, atualmente descrita como doença progressiva. A Diretriz Brasileira de Fibrilação Atrial de 2025 passou a organizá-la com base na apresentação clínica e na duração dos episódios.

Quanto à apresentação clínica, a diretriz distingue a FA clínica da FA subclínica. A FA clínica corresponde a episódios sintomáticos ou assintomáticos, documentados por eletrocardiograma convencional de 12 derivações ou por traçado de ritmo com derivação única, com duração mínima de 30 segundos, desde que os registros sejam avaliados e atestados por médico capacitado. Já a FA subclínica refere-se a indivíduos assintomáticos nos quais se observa ritmo atrial acelerado registrado por dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis, monitores de eventos implantáveis ou dispositivos vestíveis - geralmente definido como frequência atrial igual ou superior a 175 bpm.

Quanto à duração dos episódios, a diretriz mantém as categorias tradicionalmente empregadas na prática clínica: a paroxística, com duração inferior a sete dias; a persistente, com duração superior a sete dias e inferior a um ano; a persistente de longa duração, quando ultrapassa um ano: e a permanente, situação na qual médico e paciente decidem, em conjunto, não mais tentar o restabelecimento do ritmo sinusal. Adicionalmente, há a categoria de FA pós-ablação, que descreve o paciente submetido à ablação por cateter ou cirúrgica.

Essa dupla classificação não é apenas descritiva: ela orienta diretamente a conduta clínica, uma vez que o tempo de doença e a forma de detecção influenciam a probabilidade de restabelecer e manter o paciente em ritmo sinusal, além de impactar decisões terapêuticas relacionadas ao risco tromboembólico, especialmente nos casos de FA subclínica.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas das arritmias cardíacas refletem diretamente os critérios já discutidos para sua classificação, como o tipo de arritmia, sua frequência, sua duração e a presença ou ausência de cardiopatia estrutural. Essas características determinam, em conjunto, se o paciente permanecerá assintomático, apresentará sintomas leves ou evoluirá com instabilidade hemodinâmica franca.

A palpitação -percepção desagradável do próprio batimento cardíaco, que pode ser intermitente ou persistente- é o sintoma mais frequentemente relatado, sobretudo nas taquiarritmias, podendo decorrer, no entanto, de praticamente qualquer arritmia (ZIMETBAUM; JOSEPHSON, 1998). Quando a palpitação vem acompanhada de tontura, pré-síncope ou síncope, deve ser interpretada como sinal de alerta para uma arritmia potencialmente mais grave (SHEN *et al*., 2017).

Além da palpitação, dispneia, fadiga, síncope ou pré-síncope, desconforto torácico e tontura são queixas comuns, cuja intensidade varia conforme o contexto clínico. Assim, a mesma arritmia pode ser bem tolerada em um paciente jovem e sem comorbidades, e provocar franca descompensação em um paciente idoso ou com disfunção ventricular prévia -evidenciando que a repercussão sintomática depende tanto do mecanismo arrítmico em si quanto das condições clínicas de base de quem o apresenta.

Diante dessa variabilidade, um aspecto central na avaliação clínica das arritmias -e que orienta diretamente a urgência da conduta- é a diferenciação entre paciente estável e instável. Consideram-se sinais de instabilidade hemodinâmica a hipotensão sintomática, os sinais de hipoperfusão periférica ou rebaixamento do nível de consciência, a dor torácica de padrão isquêmico e os sinais de congestão pulmonar aguda; achados que, quando presentes, indicam necessidade de intervenção imediata, independentemente do mecanismo eletrofisiológico subjacente (WIGGINTON *et al*., 2025). As arritmias ventriculares situam-se no extremo mais grave desse espectro: podem manifestar-se abruptamente como síncope ou parada cardiorrespiratória, sendo a morte súbita em alguns casos, a primeira e única manifestação clínica da doença (AL-KHATIB *et al*., 2018)

No polo oposto do espectro, é fundamental reconhecer que uma parcela relevante dos pacientes com arritmias cardíacas é assintomática. Extrassístoles, alguns graus de bloqueio atrioventricular e, principalmente, a fibrilação atrial podem cursar sem qualquer sintoma percebido, sendo identificados apenas de forma incidental -em eletrocardiogramas de rotina, exames pré-operatórios ou pelo registro de dispositivos cardíacos eletrônicos, como já discutidos na definição de FA subclínica (KIRCHHOF *et al*., 2007).

Para quantificar de forma padronizada o impacto sintomático da fibrilação atrial, utiliza-se o escore EHRA (*European Heart Rhythm Association*), que classifica os pacientes de I a IV. EHRA I corresponde à ausência de sintomas; EHRA II, a sintomas leves a moderados que não comprometem as atividades diárias; EHRA III, a sintomas graves que limitam a rotina habitual; EHRA IV, a sintomas incapacitantes. Esse instrumento reforça um princípio clínico central; a ausência ou a descrição dos sintomas não se correlaciona necessariamente com a gravidade da arritmia ou com o risco a ela associado (KIRCHHOF *et al*., 2007). Um paciente com FA subclínica, por exemplo, mantém risco tromboembólico relevante, o que reforça a importância da investigação ativa, e não apenas da avaliação sintomática isolada, para o diagnóstico e o manejo adequado das arritmias cardíacas.

Métodos diagnósticos

O diagnóstico das arritmias cardíacas é realizado por meio de diferentes métodos, escolhidos de acordo com a suspeita clínica, a frequência dos sintomas e a necessidade de avaliar o ritmo, a estrutura cardíaca ou possíveis causas associadas. Não existe um único método considerado padrão-ouro para todas as arritmias, sendo os exames utilizados de forma complementar (JOGLAR *et al*., 2024; VAN GELDER *et al*., 2024; ZEPPENFELD *et al*., 2022).

O eletrocardiograma (ECG) é um dos principais exames para a investigação das arritmias. Ele registra a atividade elétrica do coração e permite avaliar a frequência cardíaca, o ritmo e a condução dos impulsos elétricos. Suas principais vantagens são ser rápido, não invasivo, de baixo custo e amplamente disponível. Por isso, é geralmente o primeiro exame realizado diante de sintomas como palpitações, tontura ou síncope. Na fibrilação atrial, o ECG é fundamental para documentar e confirmar o diagnóstico. Entretanto, como seu registro é realizado durante um período curto, pode não identificar arritmias que acontecem de forma intermitente (JOGLAR *et al*., 2024; VAN GELDER *et al*., 2024).

Nesses casos, pode ser utilizada a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, que permite registrar a atividade elétrica do coração por períodos mais prolongados. O Holter é indicado principalmente quando os sintomas são

frequentes, enquanto monitores de eventos e dispositivos de monitorização prolongada são mais úteis quando os episódios acontecem com menor frequência. Em situações muito esporádicas, pode ser utilizado um loop recorder implantável, capaz de realizar monitorização por longos períodos. A principal vantagem desses métodos é aumentar a possibilidade de registrar arritmias paroxísticas e relacioná-las aos sintomas do paciente (JOGLAR *et al*., 2024; CINTRA *et al*., 2025).

Entre os métodos emergentes, destacam-se os dispositivos vestíveis, como *smartwatches* e monitores portáteis. Esses dispositivos podem utilizar fotopletismografia (PPG) ou eletrocardiografia de derivação única para identificar alterações na frequência e na regularidade dos batimentos. Sua principal vantagem é permitir a monitorização durante as atividades cotidianas e por períodos prolongados, facilitando a detecção de episódios assintomáticos ou paroxísticos, principalmente de fibrilação atrial. No entanto, esses dispositivos não substituem o diagnóstico médico. A PPG pode indicar uma possível irregularidade do ritmo, mas a confirmação da fibrilação atrial deve ser realizada por meio de um registro eletrocardiográfico adequado e interpretado por profissional habilitado (JOGLAR *et al*., 2024; VAN GELDER *et al*., 2024).

O teste ergométrico avalia o comportamento do coração durante o exercício físico, com monitorização do ECG, frequência cardíaca e pressão arterial. Sua principal vantagem é permitir identificar alterações do ritmo que aparecem ou são desencadeadas durante o esforço. Por isso, é indicado principalmente quando os sintomas ocorrem durante atividades físicas ou quando há suspeita de arritmias relacionadas ao exercício. Também pode contribuir para a investigação de isquemia e para a avaliação da resposta da frequência cardíaca ao esforço (ZEPPENFELD *et al*., 2022).

O ecocardiograma é um exame de imagem que utiliza ultrassom para avaliar a estrutura e o funcionamento do coração. Embora não diagnostique diretamente a maioria das arritmias, é importante para identificar alterações estruturais que podem estar associadas a elas, como dilatação das câmaras cardíacas, alterações valvares, hipertrofia e redução da função ventricular. Suas principais vantagens são não ser invasivo, não utilizar radiação e fornecer informações sobre a estrutura e a função cardíaca. É indicado principalmente na avaliação inicial de pacientes com arritmias e, especialmente, na investigação de pacientes com fibrilação atrial (JOGLAR *et al*., 2024; VAN GELDER *et al*., 2024).

O estudo eletrofisiológico (EEF) é um método invasivo realizado por meio da introdução de cateteres no coração para registrar diretamente sua atividade elétrica. Sua principal vantagem é permitir identificar com maior precisão a origem e o mecanismo de determinadas arritmias. Além disso, pode orientar e, em alguns casos, ser realizado junto ao tratamento por ablação. É indicado principalmente em pacientes com taquicardias supraventriculares, suspeita de vias acessórias e algumas arritmias ventriculares. Entretanto, não é necessário para confirmar todas as arritmias. Na fibrilação atrial, por exemplo, o diagnóstico é feito por documentação eletrocardiográfica, enquanto o EEF possui maior importância para a caracterização de determinadas taquiarritmias (ZEPPENFELD *et al*., 2022).

Os métodos de imagem, como ressonância magnética, tomografia computadorizada e medicina nuclear, são utilizados principalmente para investigar alterações estruturais que podem estar relacionadas ao desenvolvimento das arritmias. A ressonância magnética cardíaca apresenta como principal vantagem a excelente

caracterização do tecido miocárdico, permitindo identificar fibrose, cicatrizes e alterações relacionadas a cardiomiopatias e miocardites. É especialmente importante na investigação de arritmias ventriculares e doenças estruturais do coração. A tomografia computadorizada cardíaca apresenta alta resolução anatômica e pode ser utilizada para avaliar as artérias coronárias e a anatomia cardíaca, além de auxiliar no planejamento de procedimentos de ablação. Já a medicina nuclear avalia principalmente a perfusão miocárdica, sendo útil na investigação de isquemia e outras alterações que possam estar associadas às arritmias (ZEPPENFELD *et al*., 2022).

O diagnóstico genético é utilizado principalmente na investigação de síndromes arrítmicas hereditárias e cardiomiopatias. Sua principal vantagem é identificar alterações genéticas que podem estar associadas à predisposição para determinadas arritmias. É indicado especialmente em pacientes jovens com arritmias, indivíduos com história familiar de morte súbita ou quando há suspeita de doenças hereditárias, como síndrome do QT longo e síndrome de Brugada. O resultado deve ser interpretado em conjunto com os achados clínicos, eletrocardiográficos e de imagem (ZEPPENFELD *et al*., 2022).

Os biomarcadores são métodos complementares e não têm como objetivo principal detectar diretamente a arritmia. Exames como potássio, magnésio e hormônios tireoidianos podem ajudar a identificar fatores que favorecem o desenvolvimento de alterações do ritmo. A troponina pode ser utilizada na investigação de lesão miocárdica, enquanto BNP e NT-proBNP auxiliam na avaliação de insuficiência cardíaca. Dessa forma, os exames laboratoriais são indicados de acordo com a suspeita clínica e contribuem principalmente para identificar causas ou condições associadas às arritmias (JOGLAR *et al*., 2024; CINTRA *et al*., 2025).

Em relação ao padrão-ouro, é importante destacar que ele depende do tipo de arritmia e do objetivo da investigação. Para a fibrilação atrial, o diagnóstico é baseado na documentação eletrocardiográfica da arritmia, sendo o ECG o principal método diagnóstico. Quando a arritmia é intermitente, a monitorização prolongada aumenta a possibilidade de capturá-la. Já o estudo eletrofisiológico é considerado o método de referência para determinar o mecanismo e a localização de determinadas taquiarritmias. Portanto, os diferentes métodos devem ser utilizados de forma complementar, de acordo com a apresentação clínica de cada paciente.

De maneira geral, a investigação pode começar pelo ECG e, quando necessário, seguir para a monitorização prolongada. O ecocardiograma e outros métodos de imagem ajudam a identificar alterações estruturais, enquanto o estudo eletrofisiológico e o diagnóstico genético são reservados para situações específicas. Os dispositivos vestíveis representam uma importante evolução na detecção e monitorização das arritmias, mas ainda dependem da confirmação por métodos eletrocardiográficos adequados.

Estratificação de risco

A estratificação de risco constitui uma etapa fundamental na avaliação dos pacientes com arritmias cardíacas, uma vez que permite estimar a probabilidade de eventos adversos e orientar a escolha da estratégia terapêutica. Entre as diferentes arritmias, a FA e as arritmias ventriculares apresentam particular relevância devido ao risco associado de eventos tromboembólicos e morte súbita cardíaca, respectivamente.

Na fibrilação atrial, os escores de risco têm sido muito utilizados na decisão quanto à intro-

dução da terapêutica anticoagulante em pacientes com FA, a fim de reduzir o risco de acidente vascular cerebral (AVC) e tromboembolismo sistêmico. Tradicionalmente, o escore CHA_2DS_2-VASc tem sido amplamente utilizado para essa finalidade, considerando a presença de insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, idade, diabetes mellitus, antecedente de AVC ou ataque isquêmico transitório, doença vascular e sexo. Diretrizes mais recentes, entretanto, apresentam algumas diferenças em relação à composição dos escores. A diretriz da *European Society of Cardiology* (ESC) de 2024 recomenda o uso do CHA_2DS_2-VA, que remove o sexo feminino como fator de pontuação, enquanto a diretriz ACC/AHA/ACCP/HRS de 2023 ainda recomenda a utilização do CHA_2DS_2-VASc, complementado pela avaliação de fatores modificadores de risco em situações de incerteza. Entre outros modelos validados, destacam-se ATRIA e GARFIELD-AF. A Diretriz Brasileira de Fibrilação Atrial de 2025 incorpora o CHA_2DS_2-VA à avaliação do risco tromboembólico. A avaliação do risco hemorrágico deve ser realizada concomitantemente, não necessariamente para excluir a anticoagulação, mas para identificar fatores modificáveis de sangramento e orientar o acompanhamento clínico.

Nas arritmias ventriculares, a estratificação de risco tem como principal objetivo identificar indivíduos com maior probabilidade de arritmia ventricular grave e morte súbita cardíaca. A avaliação deve ser individualizada de acordo com a doença cardíaca subjacente, integrando características clínicas, eletrocardiográficas, estruturais, genéticas e de imagem. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), por exemplo, é utilizada, frequentemente em conjunto com a classe funcional da *New York Heart Association* (NYHA), para indicar o cardiodesfibrilador implantável (CDI) na prevenção primária no contexto da DAC crônica e da cardiomiopatia dilatada (CMD). Já em contextos de algumas doenças arritmogênicas hereditárias, esquemas e calculadoras de estratificação de risco foram desenvolvidos. Esses parâmetros são fundamentais para definir estratégias de prevenção, incluindo a implantação de cardiodesfibrilador implantável (CDI), tanto na prevenção secundária, em pacientes que já apresentaram eventos ventriculares graves, quanto na prevenção primária, em indivíduos considerados de alto risco mesmo na ausência de evento arrítmico prévio (ZEPPENFELD *et al*., 2022; AL-KHATIB *et al*., 2018).

Tratamento farmacológico

Mesmo com todo o avanço das técnicas intervencionistas nos últimos anos, o tratamento farmacológico segue sendo um dos pilares no manejo das arritmias cardíacas, geralmente usado hoje em conjunto com procedimentos como a ablação por cateter, e não mais como única alternativa. A forma mais usada para organizar esses fármacos ainda é a classificação de Vaughan Williams, dividida pelo mecanismo eletrofisiológico predominante de cada classe. A classe I age nos canais de sódio e reduz a velocidade de condução. A classe II reúne os betabloqueadores, que diminuem o tônus simpático. A classe III prolonga a repolarização bloqueando canais de potássio. E a classe IV atua no nó atrioventricular via bloqueio de cálcio, sendo mais indicada em taquiarritmias supraventriculares (KINGMA *et al*., 2023).

Na FA, que segue como a arritmia mais estudada dentro desse campo, as diretrizes americana e europeia concordam num ponto: decidir entre controlar a frequência ou tentar restaurar o ritmo sinusal precisa ser individualizado para cada paciente. Já existe, porém, uma tendência das duas a priorizar o controle de ritmo mais

cedo, principalmente em quadros sintomáticos, diagnóstico recente ou insuficiência cardíaca associada (JOGLAR *et al*., 2024; VAN GELDER *et al*., 2024). A diretriz brasileira de 2025 é mais direta quanto às opções: propafenona, amiodarona e sotalol para manter o ritmo sinusal, e betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e digoxina para controlar a frequência, sendo a digoxina normalmente reservada para quando as duas primeiras não são suficientes (CINTRA *et al*., 2025).

O tratamento farmacológico, entretanto, não se restringe à FA. Nas taquicardias supraventriculares paroxísticas, a adenosina permanece uma das principais opções farmacológicas para o tratamento agudo, devido ao rápido bloqueio transitório do nó atrioventricular, o que permite reverter a arritmia ainda à beira do leito (PAGE *et al*., 2016). Nas arritmias ventriculares, a amiodarona permanece entre os fármacos mais utilizados e estudados, sobretudo quando existe cardiopatia estrutural associada, e os betabloqueadores funcionam como adjuvantes importantes e, embora ainda sejam subutilizados na prática, apresentam evidências favoráveis ao seu uso. Já nas síndromes hereditárias sem alteração estrutural do coração, o tratamento costuma ser ajustado ao mecanismo de cada condição, o que pesa tanto na prevenção de morte súbita quanto na qualidade de vida do paciente (LARSON *et al*., 2022).

Apesar de sua importância clínica, esses fármacos não são isentos de riscos. O *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial* demonstrou de forma particularmente relevante esse risco: pacientes pós-infarto tratados com encainida ou flecainida morreram mais do que os que receberam placebo, e o estudo teve que ser interrompido antes do previsto (ECHT *et al*., 1991). Mais de trinta anos depois, esse resultado continua servindo de alerta de que ter mais opções de antiarrítmico não é sinônimo de tratamento mais seguro. Essa limitação tem impulsionado a pesquisa a buscar moléculas com ação mais restrita ao átrio, com menos efeito colateral sobre o ventrículo.

Tratamento intervencionista moderno

A ablação por cateter constitui uma das principais estratégias intervencionistas utilizadas no tratamento das arritmias cardíacas. Trata-se de um procedimento minimamente invasivo no qual cateteres são introduzidos no sistema cardiovascular, geralmente por acesso venoso, permitindo registrar a atividade intracardíaca, identificar o mecanismo responsável pela arritmia e lesionar o tecido de regiões específicas do miocárdio (ZEPPENFELD *et al*., 2022). Esse processo elimina os focos ectópicos e interrompe os circuitos responsáveis pela iniciação e manutenção da arritmia, podendo proporcionar controle duradouro e, em determinadas arritmias, tratamento potencialmente curativo.

O procedimento é realizado por uma equipe de eletrofisiologia, sob sedação ou anestesia, conforme complexidade da intervenção. O acesso vascular é mais frequentemente obtido pelas veias femorais, por onde são introduzidos cateteres que avançam até diferentes regiões cardíacas sob orientação de sistemas de navegação eletroanatômicas. A posição dos cateteres varia conforme a arritmia investigada e estrutura cardíaca de interesse, como na FA ou taquicardias atriais esquerdas nas quais ocorre a punção transeptal (NATALE *et al*., 2024).

Durante e previamente ao procedimento, pode ser realizado o estudo eletrofisiológico do coração, caracterizando o mecanismo da arritmia, juntamente ao mapeamento eletroanatômico tridimensional, que permite a reconstrução virtual das câmaras cardíacas e a representação espacial da atividade elétrica. A estratégia dessa ferramenta durante o procedimento varia

conforme o mecanismo da arritmia. Em taquicardias focais, busca-se identificar o local de ativação elétrica mais precoce; nas arritmias por reentrada, procura-se caracterizar o circuito responsável por sua manutenção; e nas taquicardias ventriculares, pode auxiliar na identificação de cicatrizes e canais de condução que compõem o substrato arrítmico (ZEPPENFELD *et al*., 2022).

Após a identificação do foco arritmogênico, a ablação é realizada por aplicação de energia através do cateter, produzindo uma lesão localizada capaz de interromper a geração ou a propagação do impulso elétrico. A radiofrequência constitui uma das fontes de energia mais estabelecidas, promovendo o aquecimento controlado do tecido e formação de lesões térmicas. Outra possibilidade é a crioablação, que utiliza do resfriamento tecidual para produzir a lesão. A escolha da técnica depende do mecanismo da arritmia, da localização e das estruturas anatômicas adjacentes. (NATALE *et al*., 2024)

Mais recentemente, a ablação por campo pulsado (PFA) passou a ser uma alternativa às técnicas térmicas convencionais, utilizando pulsos elétricos de alta intensidade e de curta duração para provocar eletroporação irreversível das membranas celulares, produzindo uma lesão do tecido miocárdio mais precisa. Essa estratégia apresenta potencial para reduzir lesões de estruturas adjacentes, atualmente tendo aplicação mais estabelecida na ablação da FA e seu uso em outras arritmias e a longo prazo segue em estudo (MAY *et al*., 2026).

Perspectivas futuras

É justamente essa busca por seletividade atrial que domina boa parte da pesquisa em farmacologia antiarrítmica hoje. Ao contrário dos fármacos tradicionais, que costumam agir também no ventrículo, os estudos mais recentes miram alvos praticamente exclusivos do átrio, como o canal IKur e a corrente ativada por acetilcolina, a IKACh. Apesar de resultados pré-clínicos animadores, a tradução desses bloqueadores para eficácia clínica ainda tem sido limitada, e vários programas de desenvolvimento acabaram interrompidos, o que reforça a necessidade de continuar buscando novos alvos atriais (SALJIC *et al*., 2022). Mecanismos de inflamação, caso do inflamassoma NLRP3, e a própria fibrose atrial também estão sendo investigados, já que ajudam a sustentar por que a fibrilação atrial costuma se manter uma vez que se instala. Também vêm sendo investigadas propostas iniciais de terapia gênica para canais iônicos específicos, ainda longe de virar prática clínica, mas que apontam para um tratamento cada vez menos generalizado e mais pontual.

A genética constitui outra frente relevante nesse cenário. Escores de risco poligênico já conseguiram estratificar risco de forma complementar aos fatores clínicos tradicionais. Em um estudo com pacientes cardiovasculares, quem estava no grupo de maior risco genético apresentou risco mais de duas vezes maior de desenvolver fibrilação atrial em comparação com quem estava no grupo de menor risco, mesmo depois de ajustar para as variáveis clínicas (MARSTON *et al*., 2023). O uso prático disso fica ainda mais evidente em casos de fibrilação atrial de início precoce, onde encontrar uma canalopatia ou cardiomiopatia hereditária pode modificar diretamente a conduta terapêutica. Falta, no entanto, mais padronização entre os estudos para sua incorporação à prática clínica.

Do lado tecnológico, uma das aplicações que mais se aproxima da prática clínica atual é a junção de inteligência artificial com dispositivos vestíveis. A diretriz brasileira de 2025 já registra que os wearables atuais chegam a sensibilidade de 67,7% a 100% e especificidade de 60,7% a 100% na detecção de fibrilação atrial

(CINTRA *et al*., 2025). Combinando esses dispositivos com algoritmos de aprendizado de máquina, alguns estudos chegam a passar de 90% de sensibilidade na detecção ambulatorial, mas os dispositivos avaliados, os sinais captados e as populações usadas variam bastante de um estudo para outro, o que dificulta comparar esses números de forma direta (KHAJA *et al*., 2025). A inteligência artificial também já está sendo testada fora do diagnóstico puro, em aplicações como mapeamento eletroanatômico para guiar ablação e predição de resposta ao tratamento medicamentoso. Um paciente com risco genético elevado, monitorado por um *wearable* e tratado com um antiarrítmico mais seletivo representa, em conjunto, o cenário para o qual a medicina de precisão aplicada às arritmias vem avançando. Ainda assim, boa parte disso segue restrita a estudo clínico e está longe de ser rotina nos consultórios.

CONCLUSÃO

As arritmias cardíacas apresentam mecanismos fisiopatológicos diversos e manifestações clínicas heterogêneas, o que torna sua identificação e manejo dependentes de uma abordagem individualizada. A análise realizada evidencia que o diagnóstico não deve se restringir ao eletrocardiograma de repouso, sendo necessária, conforme a apresentação clínica e o tipo de arritmia suspeita, a integração de monitorização prolongada, métodos de imagem, testes funcionais e estudo eletrofisiológico. A estratificação de risco também assume papel fundamental, especialmente na prevenção de eventos tromboembólicos na fibrilação atrial e na identificação de pacientes com maior risco de morte súbita.

No âmbito terapêutico, observa-se uma ampliação das possibilidades de tratamento, com estratégias farmacológicas cada vez mais individualizadas e o crescente papel das intervenções por cateter e dos dispositivos implantáveis. Nesse contexto, a ablação por campo pulsado, os dispositivos vestíveis e a inteligência artificial representam avanços promissores, capazes de ampliar a detecção de arritmias e favorecer abordagens mais personalizadas. Entretanto, a incorporação dessas tecnologias ainda requer evidências adicionais sobre sua eficácia, segurança e aplicabilidade em diferentes cenários clínicos.

Dessa forma, novos estudos devem priorizar a validação de ferramentas baseadas em inteligência artificial, o acompanhamento de longo prazo das novas modalidades de ablação e o desenvolvimento de estratégias terapêuticas direcionadas aos mecanismos específicos de cada arritmia. O avanço dessas áreas poderá contribuir para diagnósticos mais precoces, melhor estratificação de risco e tratamentos progressivamente mais seguros e individualizados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-KHATIB SM, *et al*. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation, v. 138, n. 13, 2018. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000549.

BHATTACHARYYA, S.; MUNSHI, N.V. Development of the cardiac conduction system. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, v.12, n. 12, 2020. DOI: 10.1101/cshperspect.a037408.

BRITO PVMBB, *et al*. Epidemiologia dos transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil: internações e óbitos entre 2014 e 2024. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v.7, n. 2, p. 1628-1640, 2025. DOI: 10.36557/2674-8169.2025v7n2p1628-1640.

CINTRA FD, *et al*. Diretriz Brasileira de Fibrilação Atrial – 2025. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 122, n. 9, 2025. DOI: 10.36660/abc.20250618.

ECHT DS, *et al*. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. The New England Journal of Medicine, v. 324, n. 12, p. 781-788, 1991. DOI: 10.1056/NEJM199103213241201.

HAN, B. *et al.* Cardiac conduction velocity, remodeling and arrhythmogenesis. Cells, v. 10, n. 11, p. 2923, 2021. DOI: 10.3390/cells10112923.

JOGLAR, J.A. *et al*. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. Circulation, v. 149, n. 1, 2024. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001193.

KHAJA, S. *et al*. Artificial intelligence-powered advancements in atrial fibrillation diagnostics: a systematic review. The Egyptian Heart Journal, v. 77, n. 1, p. 73, 2025. DOI: 10.1186/s43044-025-00647-1.

KINGMA, J. *et al.* Overview of cardiac arrhythmias and treatment strategies. Pharmaceuticals (Basel), v. 16, n. 6, p. 844, 2023. DOI: 10.3390/ph16060844.

KIRCHHOF, P. *et al*. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and the European Heart Rhythm Association. Europace, v. 9, n. 11, p. 1006-1023, 2007. DOI: 10.1093/europace/eum191.

LARSON, J. *et al*. Pharmacologic management for ventricular arrhythmias: overview of anti-arrhythmic drugs Journal of Clinical Medicine, v. 11, n. 11, p. 3233, 2022. DOI: 10.3390/jcm11113233.

LISBOA, T.M.X.C. *et al*. Principais tipos de arritmias cardíacas e seus manejos mais comuns. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 7, n. 2, p. 2133-2149, 2025. DOI: 10.36557/2674-8169.2025v7n2p2133-2149.

MARSTON, N.A. *et al*. A polygenic risk score predicts atrial fibrillation in cardiovascular disease. European Heart Journal, v. 44, n. 3, p. 221-231, 2023. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac572.

MAY, B.M. *et al*. Brazilian Registry of Pulsed Field Catheter Ablation for the Treatment of Patients with Atrial Fibrillation. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. v. 123, n. 1, 2026. DOI: 10.36660/abc.20250416i.

NATALE, A. *et al*. Catheter ablation for atrial fibrillation: indications and future perspective. European Heart Journal, v. 45, n. 41, p. 4383-4398, 2024. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae618.

ONO, K. *et al*. JCS/JHRS 2020 Guideline on Pharmacotherapy of Cardiac Arrhythmias. Circulation Journal. v. 86, n. 11, p. 1790-1924, 2022. DOI: 10.1253/circj.CJ-20-1212.

PAGE, R.L. *et al*. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. Circulation, v. 133, n. 14, 2016. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000311.

SALJIC, A. *et al.* Emerging antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. International Journal of Molecular Sciences, v. 23, n. 8, p. 4096, 2022. DOI: 10.3390/ijms23084096.

SHEN, W.K. *et al*. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation, v. 136, n. 5, 2017. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000499.

TAN, S.C.W. *et al*. Trends in global burden and socioeconomic profiles of atrial fibrillation and atrial flutter: insights from the Global Burden of Disease Study 2021. Canadian Journal of Cardiology Open, v. 7, n. 3, p. 247-258, 2025. DOI: 10.1016/j.cjco.2024.11.017.

VAN GELDER, I.C. *et al*. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal, v. 45, n. 36, p. 3314-3414, 2024. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae176.

VARRÓ, A. *et al*. Cardiac transmembrane ion channels and action potentials: cellular physiology and arrhythmogenic behavior. Physiological Reviews, v. 101, n. 3, p. 1083-1176, 2021. DOI: 10.1152/physrev.00024.2019.

WIGGINTON, J.G. *et al*. Part 9: Adult Advanced Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. v. 152, suppl 2, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001376.

ZEPPENFELD, K. *et al*. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. European Heart Journal, v. 43, n. 40, p. 3997-4126, 2022. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262.

ZIMETBAUM, P.; JOSEPHSON, M.E. Evaluation of Patients with Palpitations. The New England Journal of Medicine, v. 338, n. 19, p. 1369-1373, 1998. DOI: 10.1056/NEJM199805073381907.