

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 38

PRINCIPAIS ARRITMIAS CARDÍACAS: ASPECTOS CLÍNICOS E ELETROFISIOLÓGICOS

MATHEUS CRIPPA PETRILLO¹
ARTHUR MENEZES SCHMITZ¹
BEATRIZ DE OLIVEIRA MULLER¹
BERNARDO ROMAGNA BERTO¹
EDUARDA BOARETTO FRIZON¹
EDUARDO STEFFEN COMASSETTO¹
GABRIEL DOMINGUES MARTINS¹
GABRIELE PETRY PEREIRA DA SILVA¹
JAZIEL HENCKE LOPES¹
LARIANE RUGGINI¹
NICOLAS PANATO FINKLER¹
PAOLA SARAIVA MARINHO¹
RAFAELA AGNES GARCIA¹
VITOR ARMANI POZEBOM¹

¹Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Palavras-chave: Arritmias; Cardiologia; Eletrofisiologia.

DOI

10.59290/9525020231

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas representam uma importante causa de morbimortalidade cardiovascular em todo o mundo. Seu espectro clínico é amplo, variando desde arritmias assintomáticas ou de menor repercussão clínica até taquiarritmias ventriculares potencialmente fatais, capazes de desencadear morte súbita cardíaca (BLACKWELL *et al.*, 2022). Nos Estados Unidos, por exemplo, estima-se a ocorrência anual de cerca de 400 mil paradas cardíacas súbitas e 1,5 milhão de casos de fibrilação atrial, além da implantação de mais de 150 mil cardiodesfibriladores para profilaxia de arritmias (DUDLEY JR., 2026). Esses números ilustram a expressiva carga clínica e epidemiológica das arritmias na população e ressaltam que ter domínio conceitual e prático desse tema é essencial para a prática clínica.

Entende-se por arritmia cardíaca qualquer alteração na formação ou na condução do impulso elétrico que resulte em frequência, ritmo ou sequência de ativação cardíaca anormais. Clinicamente, as arritmias são classificadas em bradiarritmias e taquiarritmias. As bradiarritmias decorrem de disfunção do nó sinusal, de distúrbios da condução atrioventricular ou de aumento do tônus parassimpático. As taquiarritmias, por sua vez, podem ser classificadas de acordo com sua origem em supra-ventriculares, quando originadas acima da bifurcação do feixe de His (como a fibrilação atrial, o flutter atrial e as taquicardias por reentrada nodal ou por via acessória), ou ventriculares, quando originadas no sistema His-Purkinje distal ou no miocárdio ventricular (como a taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular) (MITCHELL, 2025).

Essa diversidade de apresentações clínicas decorre de mecanismos eletrofisiológicos fundamentais, cujo entendimento é essencial para a interpretação racional do eletrocardiograma,

para a escolha terapêutica e para o desenvolvimento de novas estratégias antiarrítmicas. Três mecanismos fundamentais são reconhecidos: o automatismo anormal, a atividade deflagrada (por pós-despolarizações precoces ou tardias) e a reentrada (DUDLEY JR., 2026).

A compreensão integrada dos conceitos de epidemiologia, classificação clínica e mecanismos celulares constitui a base sobre a qual se desenvolvem os capítulos seguintes, que abordarão de forma sistemática as principais arritmias cardíacas, juntamente com os seus aspectos clínicos e eletrofisiológicos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura realizada em agosto de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, MEDLINE, UpToDate e OpenEvidence. Foram utilizados descritores em português e inglês relacionados ao tema, incluindo: "*arritmias cardíacas*", "*cardiac arrhythmias*", "*eletrofisiologia cardíaca*", "*cardiac electrophysiology*", "*bradiarritmias*", "*bradyarrhythmias*", "*disfunção do nó sinusal*", "*sinus node dysfunction*", "*bloqueio atrioventricular*", "*atrioventricular block*", "*taquiarritmias*", "*tachyarrhythmias*", "*fibrilação atrial*", "*atrial fibrillation*", "*flutter atrial*", "*atrial flutter*", "*taquicardia supraventricular*", "*supraventricular tachycardia*", "*taquicardia por reentrada nodal*", "*AVNRT*", "*síndrome de Wolff-Parkinson-White*", "*taquicardia ventricular*", "*ventricular tachycardia*", "*fibrilação ventricular*", "*canalopatias*" e "*morte súbita cardíaca*".

Os critérios de inclusão compreenderam artigos publicados nos idiomas português, inglês e espanhol, disponíveis na íntegra, que abordassem aspectos epidemiológicos, eletrofisiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos das principais arritmias cardíacas. Foram priorizados ensaios clínicos,

revisões sistemáticas, metanálises, consensos, diretrizes de sociedades cardiológicas e artigos de revisão publicados entre 2016 e 2026.

Os critérios de exclusão foram artigos duplicados, publicações sem acesso ao texto completo, resumos de congressos sem manuscrito disponível, estudos que não abordassem diretamente distúrbios do ritmo ou da condução cardíaca e trabalhos que não atendessem aos critérios de inclusão.

Após a seleção, os estudos foram submetidos à leitura crítica para extração e síntese dos dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva e organizados em categorias temáticas contemplando: fundamentos da eletrofisiologia cardíaca e gênese dos potenciais de ação, mecanismos arritmogênicos (automatismo anormal, atividade deflagrada e reentrada), bradiarritmias e distúrbios da condução átrio-ventricular, taquiarritmias supraventriculares, fibrilação e flutter atrial, taquiarritmias ventriculares, canalopatias e risco de morte súbita cardíaca, bem como as abordagens terapêuticas farmacológicas, elétricas e intervencionistas. Para cada condição, foram analisados a etiologia, as bases celulares e eletrofisiológicas, os achados eletrocardiográficos, as manifestações clínicas, a estratificação de risco e o manejo terapêutico contemporâneo.

A discussão foi fundamentada nas evidências científicas e diretrizes mais atuais disponíveis, enfatizando a correlação entre os substratos eletrofisiológicos, as alterações no traçado eletrocardiográfico, o quadro clínico dos pacientes e as estratégias de intervenção baseadas em evidências no manejo das principais arritmias cardíacas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Bases da eletrofisiologia

A atividade elétrica cardíaca depende da movimentação dos íons através da membrana

celular, principalmente por canais de sódio (Na^+), cálcio (Ca^{2+}) e potássio (K^+). Nos miócitos dos átrios, ventrículos e nas fibras de Purkinje, o potencial de ação é dividido em cinco fases. A fase 0 corresponde à despolarização rápida, determinada predominantemente pelo influxo de Na^+ ; a fase 1 representa a repolarização inicial; a fase 2, ou platô, decorre principalmente do equilíbrio entre a entrada de Ca^{2+} pelos canais tipo L e correntes de K^+ ; e a fase 3 corresponde à repolarização, mediada predominantemente pelo efluxo de K^+ , seguida pela fase 4, caracterizada pelo potencial de repouso. Nas células automáticas, particularmente no nó sinusal, ocorre despolarização espontânea durante a fase 4, relacionada à corrente funny (uma corrente iônica mista de sódio e potássio), ao manejo intracelular de Ca^{2+} e a outras correntes iônicas, permitindo a geração espontânea e rítmica de impulsos elétricos (VARRÓ *et al.*, 2021; KLABUNDE, 2017).

Em condições normais, o nó sinusal apresenta a maior frequência de despolarização espontânea e, por isso, funciona como o marca-passo principal do coração. A partir dele, o estímulo se propaga pelos átrios até alcançar o nó atrioventricular, onde ocorre um atraso fisiológico da condução. Em seguida, o impulso percorre o feixe de His, seus ramos e as fibras de Purkinje, permitindo a ativação rápida e coordenada dos ventrículos. Esse processo depende tanto das características elétricas de cada célula quanto da comunicação entre cardiomiócitos pelas *gap junctions*. Após serem ativadas, as células passam por um período de refratariedade, durante o qual não conseguem responder, ou respondem com maior dificuldade, a um novo estímulo. A interação entre automaticidade, excitabilidade, condução e refratariedade é fundamental para que a ativação cardíaca ocorra de forma organizada. A

despolarização e a repolarização das diferentes regiões do coração podem ser registradas na superfície corporal pelo eletrocardiograma, fazendo a ligação entre os fenômenos celulares e sua expressão clínica (VARRÓ *et al.*, 2021; KLABUNDE, 2017; SAMESIMA *et al.*, 2022).

As arritmias podem surgir por alterações na formação do impulso, em sua propagação ou nas propriedades elétricas do tecido cardíaco. Entre os principais mecanismos eletrofisiológicos estão o automatismo aumentado ou anormal, a atividade deflagrada e a reentrada. A atividade deflagrada decorre de pós-despolarizações capazes de originar novos potenciais de ação, podendo ocorrer durante a repolarização, como nas pós-despolarizações precoces, ou após sua conclusão, como nas pós-despolarizações tardias, sendo frequentemente relacionadas a alterações da repolarização e da homeostase intracelular do Ca^{2+} . A reentrada ocorre quando um estímulo elétrico persiste em um circuito e retorna a uma região que já recuperou sua excitabilidade, sendo favorecida pela presença de bloqueio unidirecional, condução lenta e heterogeneidade dos períodos refratários. Esses mecanismos constituem a base eletrofisiológica para a compreensão de diferentes bradiarritmias e taquiarritmias supraventriculares e ventriculares (VARRÓ *et al.*, 2021; KLABUNDE, 2017).

Bradiarritmias

As bradiarritmias correspondem a distúrbios do ritmo cardíaco caracterizados por frequência ventricular reduzida, sendo o limiar de 50 bpm considerado mais representativo da prática clínica e de estudos populacionais pela diretriz ACC/AHA/HRS de 2018. Podem ser classificadas conforme a origem anatômica em disfunção do nó sinusal (DNS) e bloqueios atrioventriculares (BAV), responsáveis pela maioria das indicações de marca-passo per-

manente (KUSUMOTO *et al.*, 2019). A prevalência e a incidência dos distúrbios de condução aumentam progressivamente com a idade, sendo aproximadamente duas vezes maiores em homens do que em mulheres (HAIMOVICH *et al.*, 2024). As manifestações clínicas variam de assintomáticas a síncope, dependendo da frequência ventricular, duração do distúrbio, nível do bloqueio e condições clínicas associadas (KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Na DNS, os sintomas decorrem principalmente da redução do débito cardíaco e da hipoperfusão de órgãos-alvo. Podem ocorrer síncope, tontura, fadiga e dispneia aos esforços por incompetência cronotrópica (KUSUMOTO *et al.*, 2019). A DNS inclui bradicardia e pausas sinusais, bloqueio sinoatrial e síndrome bradicardia-taquicardia, caracterizada pela alternância entre taquiarritmias atriais e períodos de bradicardia ou pausas, especialmente após o término da taquiarritmia. Essa apresentação pode dificultar o tratamento, pois fármacos utilizados para controle da taquicardia podem agravar a bradicardia. O diagnóstico baseia-se na correlação entre sintomas e evento bradicárdico documentado, embora essa associação possa ser difícil de estabelecer devido à presença de outras causas de sintomas e às limitações do monitoramento prolongado (KUSUMOTO *et al.*, 2019). A DNS ocorre predominantemente em idosos, frequentemente relacionada à fibrose degenerativa do nó sinusal, mas causas reversíveis, como fármacos cronotrópicos negativos e distúrbios metabólicos, devem ser investigadas.

Nos BAV, a apresentação clínica depende do grau, frequência e localização anatômica do bloqueio. O BAV de primeiro grau costuma ser assintomático, mas um intervalo PR muito prolongado (>300 ms) pode causar fadiga e intolerância ao exercício por perda da sincronia atrioventricular, fenômeno denominado “pseudo síndrome do marca-passo” (KUSUMOTO *et*

al., 2019). O Mobitz I geralmente é assintomático, sobretudo em indivíduos jovens, mas pode provocar tontura ou intolerância ao exercício quando frequente. Em contraste, o Mobitz II, os BAV de alto grau e o BAV de terceiro grau apresentam maior risco de repercussão hemodinâmica, podendo causar pré-síncope ou síncope, especialmente na presença de cardiopatia estrutural ou doença de condução associada. O BAV 2:1 pode igualmente produzir sintomas quando resulta em frequência ventricular inadequadamente baixa, particularmente durante o esforço (KUSUMOTO *et al.*, 2019).

No manejo agudo da bradicardia sintomática ou instável, deve-se realizar suporte hemodinâmico e tratar causas reversíveis, utilizando atropina como primeira opção farmacológica e marca-passo transcutâneo ou transvenoso temporário quando a resposta for inadequada. No tratamento crônico, a indicação de marca-passo permanente na DNS depende principalmente da correlação entre sintomas e bradicardia documentada, uma vez que o benefício demonstrado é predominantemente sintomático (KUSUMOTO *et al.*, 2019). Já no Mobitz II, BAV de alto grau e BAV completo não atribuíveis a causas reversíveis, o implante é recomendado independentemente da presença de sintomas. No Mobitz I sintomático, a indicação deve ser individualizada (KUSUMOTO *et al.*, 2019). A escolha do modo de estimulação deve considerar a preservação da condução atrioventricular e a redução da estimulação ventricular direita desnecessária, podendo-se considerar estimulação do sistema His-Purkinje ou biventricular em pacientes selecionados (KUSUMOTO *et al.*, 2019; STATPEARLS, 2023).

Distúrbios de condução

Os distúrbios de condução cardíaca correspondem a alterações na propagação do impulso elétrico ao longo do sistema de condução, que

envolve o nó atrioventricular (AV), feixe de His, ramos direito e esquerdo, fascículos e fibras de Purkinje. Podem decorrer de processos degenerativos, isquêmicos, inflamatórios, infiltrativos, infecciosos, metabólicos ou genéticos e apresentar evolução estática ou progressiva (KUSUMOTO *et al.*, 2019). Conforme a localização anatômica predominante, podem ser classificados em alterações da condução nodal, infranodal ou nodal/infranodal. Entre as principais manifestações estão os bloqueios atrioventriculares, os bloqueios de ramo, os bloqueios fasciculares e os atrasos inespecíficos da condução intraventricular (KUSUMOTO *et al.*, 2019; HAIMOVICH *et al.*, 2024).

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) caracterizam-se pelo atraso ou interrupção da transmissão do impulso dos átrios para os ventrículos. No BAV de primeiro grau, todas as ondas P são conduzidas, porém com intervalo PR superior a 200 ms. No BAV de segundo grau Mobitz I, ocorre falha periódica da condução associada à variação progressiva do intervalo PR, enquanto no Mobitz II ocorre uma onda P não conduzida com manutenção de intervalos PR constantes nos batimentos conduzidos. O BAV de terceiro grau corresponde à ausência de condução atrioventricular, com dissociação entre a atividade atrial e ventricular (KUSUMOTO *et al.*, 2019). Os bloqueios de maior grau, especialmente Mobitz II e BAV completo, podem estar associados a bradicardia grave, instabilidade hemodinâmica, síncope, assistolia e morte súbita (KUSUMOTO *et al.*, 2019; ZHANG *et al.*, 2024).

Os distúrbios da condução intraventricular decorrem do atraso ou bloqueio da propagação do impulso no sistema His-Purkinje e incluem os bloqueios de ramo direito (BRD) e esquerdo (BRE), os bloqueios fasciculares e suas combinações. Nos bloqueios completos de ramo, a

duração do QRS é igual ou superior a 120 ms, enquanto um QRS superior a 110 ms sem critérios morfológicos para BRD ou BRE caracteriza atraso inespecífico da condução intraventricular (KUSUMOTO *et al.*, 2019). Embora o BRD isolado e os bloqueios fasciculares frequentemente sejam assintomáticos, o BRE possui maior associação com cardiopatia estrutural e pode causar dissincronia ventricular, especialmente em pacientes com disfunção ventricular esquerda (KUSUMOTO *et al.*, 2019). Além disso, bloqueios de ramo e bifasciculares podem representar marcadores de maior risco de progressão da doença do sistema de condução (KUSUMOTO *et al.*, 2019; ZHANG *et al.*, 2024).

A frequência dos distúrbios de condução aumenta progressivamente com a idade e é maior em homens, além de apresentar associação com fatores de risco e doenças cardiovasculares, como doença renal crônica, infarto do miocárdio e fibrilação atrial (HAIMOVICH *et al.*, 2024). Em relação especificamente ao BAV de alto grau, idade avançada, sexo masculino, diabetes, doença renal crônica, BRE e bloqueio bifascicular foram identificados como fatores associados à sua ocorrência (ZHANG *et al.*, 2024). A avaliação deve considerar os sintomas, o eletrocardiograma e a presença de cardiopatia estrutural; nos pacientes com BRE recém-diagnosticado, recomenda-se ecocardiograma para investigação de doença cardíaca estrutural, enquanto a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial pode ser útil quando houver suspeita de bloqueio intermitente (KUSUMOTO *et al.*, 2019).

Fibrilação atrial

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais prevalente na prática clínica, caracterizada por ativação atrial desorganizada e resposta ventricular irregular. Seu manejo

apoiar-se em três pilares complementares: prevenção do tromboembolismo, controle de frequência ou ritmo e tratamento de comorbidades associadas, conforme preconizado pela diretriz de 2023 do ACC/AHA/ACCP/HRS e pela diretriz de 2024 da ESC (JOGLAR *et al.*, 2024; VAN GELDER *et al.*, 2024).

A estratificação do risco tromboembólico é etapa central da avaliação inicial. O escore CHA₂DS₂-VASc permanece o instrumento mais validado nas diretrizes norte-americanas, enquanto a ESC passou a recomendar o CHA₂DS₂-VA, que exclui o sexo feminino como fator de risco independente, tratando-o como modificador de risco. Pacientes com risco anual estimado de tromboembolismo $\geq 2\%$ têm indicação de anticoagulação com recomendação classe I, enquanto aqueles com risco intermediário apresentam indicação classe IIa. Os anticoagulantes orais diretos (DOACs) são preferidos em relação à varfarina na maioria dos pacientes, associando-se a menor incidência de acidente vascular cerebral, embolia sistêmica e mortalidade por todas as causas, além de redução importante no risco de hemorragia intracraniana. A varfarina permanece indicada em estenose mitral reumática moderada a grave e em portadores de válvula mecânica. Aspirina, isolada ou associada a clopidogrel, não deve ser utilizada como alternativa à anticoagulação para prevenção de acidente vascular cerebral cardioembólico (JOGLAR *et al.*, 2024; VAN GELDER *et al.*, 2024).

Quanto à estratégia terapêutica, o controle de frequência com betabloqueadores, digoxina ou diltiazem/verapamil (nos pacientes com fração de ejeção preservada) permanece opção inicial válida em pacientes estáveis, especialmente idosos com FA de longa duração. Entretanto, o estudo EAST-AFNET 4, que randomizou 2.733 pacientes com FA diagnosticada há menos de um ano, demonstrou que o controle

de ritmo precoce (fármacos antiarrítmicos ou ablação) reduziu em 21% o desfecho composto de morte cardiovascular, acidente vascular cerebral e hospitalização por insuficiência cardíaca ou síndrome coronariana aguda, benefício mantido inclusive em pacientes assintomáticos. Esses achados reposicionaram o controle de ritmo precoce como estratégia preferencial em pacientes com FA recente e fatores de risco cardiovascular associados, e não apenas como medida para alívio sintomático (WILLEMS *et al.*, 2022).

Nesse contexto, a ablação por cateter consolidou-se como opção de primeira linha em pacientes selecionados com FA paroxística sintomática, superando os antiarrítmicos na manutenção do ritmo sinusal, na qualidade de vida e na redução de progressão para formas persistentes, com taxas de eventos adversos comparáveis às da terapia farmacológica. As diretrizes atuais conferem a essa indicação recomendação classe I para FA paroxística nas diretrizes americanas e opção de primeira linha na ESC, reservando a decisão à avaliação individualizada de risco de recorrência, preferência do paciente e ausência de resposta a antiarrítmicos (JOGLAR *et al.*, 2024; VAN GELDER *et al.*, 2024).

Flutter atrial

O flutter atrial é uma taquiarritmia supraventricular caracterizada por atividade atrial rápida e organizada, geralmente decorrente de um circuito de macrorreentrada. O flutter típico, forma mais comum, depende do istmo cavitricuspídeo, com circuito localizado no átrio direito ao redor do anel tricúspide. No eletrocardiograma, é caracterizado por ondas F regulares e contínuas, sem linha isoeletrica entre elas, classicamente negativas nas derivações inferiores (II, III e aVF) e positivas em V1 no flutter típico anti-horário. A frequência atrial

geralmente situa-se entre 250 e 350 ciclos/minuto, sendo comum a condução atrioventricular 2:1, com frequência ventricular próxima de 150 bpm, o que pode dificultar seu reconhecimento (ABDALA-LIZARRAGA *et al.*, 2024).

Clinicamente, o flutter atrial pode ser assintomático ou se manifestar por palpitações, dispneia, fadiga, tontura, dor torácica ou síncope. A avaliação inicial deve incluir eletrocardiograma de 12 derivações e investigação de condições associadas, como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, doença pulmonar, valvopatias, cardiopatias congênitas, consumo excessivo de álcool e distúrbios eletrolíticos. A distinção entre flutter típico e atípico é importante, pois este último pode estar relacionado a cicatrizes atriais, procedimentos prévios de ablação ou cirurgia cardíaca, apresentando maior complexidade para o tratamento invasivo (JOHNER; NAMDAR; SHAH, 2025).

O manejo tem por objetivo controlar a resposta ventricular, restaurar o ritmo sinusal e reduzir o risco tromboembólico. Em pacientes hemodinamicamente instáveis, a cardioversão elétrica sincronizada é indicada. Nos pacientes estáveis, podem ser utilizados fármacos para controle da frequência cardíaca, embora essa estratégia seja frequentemente menos eficaz no flutter atrial do que na fibrilação atrial. A cardioversão elétrica ou farmacológica pode ser empregada para restauração do ritmo, conforme o contexto clínico. A prevenção de eventos tromboembólicos deve seguir princípios semelhantes aos empregados na fibrilação atrial, com avaliação individual do risco e indicação de anticoagulação conforme os fatores de risco do paciente (JOGLAR *et al.*, 2024).

A ablação por cateter do istmo cavitricuspídeo constitui tratamento de primeira linha para o flutter típico sintomático ou recorrente, apresentando elevada eficácia quando se obtém

bloqueio bidirecional do istmo. Entretanto, a ocorrência posterior de fibrilação atrial é frequente, tornando necessário o acompanhamento clínico mesmo após uma ablação realizada com sucesso (JOHNER; NAMDAR; SHAH, 2025).

Taquicardias supraventriculares

As taquicardias supraventriculares (TSV) compreendem arritmias originadas acima da bifurcação do feixe de His, destacando-se a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRNAV), a taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV), mediada por via acessória, e as taquicardias atriais. Geralmente apresentam início e término súbitos e complexo QRS estreito (<120 ms), embora aberrância de condução ou pré-excitação possam produzir QRS largo. O reconhecimento do mecanismo é fundamental para orientar a abordagem terapêutica (BRUGADA *et al.*, 2020; PAGE *et al.*, 2016).

As manifestações clínicas incluem palpitações, dispneia, desconforto torácico, tontura, pré-síncope ou síncope. O eletrocardiograma de 12 derivações durante o episódio é fundamental, devendo-se avaliar regularidade, largura do QRS e relação entre ondas P e complexos QRS. Na TRNAV típica, a ativação atrial e ventricular ocorre quase simultaneamente, podendo a onda P ficar oculta no QRS ou manifestar-se como pseudo-r' em V1 ou pseudo-S nas derivações inferiores. Na TRAV ortodrômica, o impulso conduz-se anterógradamente pelo nó atrioventricular e retorna pela via acessória, geralmente produzindo taquicardia regular de QRS estreito e onda P retrógrada após o QRS. Na taquicardia atrial, observa-se onda P de morfologia distinta da sinusal (BRUGADA *et al.*, 2020; KOTADIA *et al.*, 2020).

O manejo agudo depende da estabilidade hemodinâmica. Na presença de hipotensão,

choque, dor torácica isquêmica, alteração do estado mental ou insuficiência cardíaca aguda atribuíveis à arritmia, indica-se cardioversão elétrica sincronizada. Em pacientes estáveis com taquicardia regular de QRS estreito, recomendam-se inicialmente manobras vagais, preferencialmente a manobra de Valsalva modificada. Na ausência de reversão, utiliza-se adenosina intravenosa, cujo bloqueio transitório do nó atrioventricular pode interromper TRNAV e TRAV e auxiliar no diagnóstico de taquicardias atriais. Betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos podem ser empregados em casos selecionados. Na presença de pré-excitação, bloqueadores do nó atrioventricular podem ser prejudiciais em determinadas situações (BRUGADA *et al.*, 2020; PAGE *et al.*, 2016).

No tratamento de longo prazo, consideram-se recorrência, intensidade dos sintomas, cardiopatia estrutural, características de eventual via acessória e preferência do paciente. A ablação por cateter constitui tratamento definitivo, com elevada eficácia, assumindo papel central nas TSV recorrentes ou sintomáticas, especialmente TRNAV e TRAV. Pacientes com episódios raros e pouco sintomáticos podem ser acompanhados clinicamente, enquanto a terapia farmacológica constitui alternativa quando a ablação não é desejada ou viável (BRUGADA *et al.*, 2020; KOTADIA *et al.*, 2020).

Taquicardias ventriculares

As taquicardias ventriculares (TV) são arritmias cardíacas originadas nos ventrículos, caracterizadas pela presença de três ou mais batimentos ventriculares consecutivos, geralmente com frequência superior a 100 batimentos por minuto. Podem ser classificadas quanto à duração em não sustentadas, quando apresentam duração inferior a 30 segundos, e

sustentadas, quando persistem por 30 segundos ou mais ou necessitam de intervenção para sua interrupção. Quanto à morfologia, podem ser monomórficas, quando apresentam complexos QRS semelhantes, ou polimórficas, quando há variação contínua da morfologia. As TV monomórficas estão frequentemente associadas à doença cardíaca estrutural, especialmente cicatrizes decorrentes de infarto do miocárdio, enquanto as polimórficas podem estar relacionadas à isquemia miocárdica aguda, alterações eletrolíticas ou síndromes elétricas hereditárias (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

A apresentação clínica depende da frequência ventricular, duração da arritmia e presença de doença cardíaca subjacente. Os pacientes podem apresentar palpitações, tontura, dispnéia, dor torácica ou síncope, podendo ocorrer instabilidade hemodinâmica, parada cardíaca e morte súbita. A avaliação inicial deve incluir eletrocardiograma de 12 derivações, investigação de doença cardíaca estrutural e pesquisa de causas reversíveis, como isquemia miocárdica e distúrbios hidroeletrólíticos. A ecocardiografia auxilia na avaliação da função ventricular, enquanto a ressonância magnética cardíaca contribui para a identificação de fibrose e cicatrizes miocárdicas e para a estratificação de risco. Em casos selecionados, a avaliação genética pode ser indicada (KÖNEMANN *et al.*, 2023; ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

O tratamento depende da apresentação clínica, do tipo de arritmia e da presença de doença estrutural. Na instabilidade hemodinâmica, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada imediatamente. Em pacientes estáveis, podem ser utilizados fármacos antiarrítmicos, conforme o contexto clínico (ZEPPENFELD *et al.*, 2022). A ablação por cateter apresenta papel importante, especialmente em pacientes com TV monomórfica recorrente associada à doença estrutural. O estudo

VANISH2 demonstrou que, em pacientes com cardiomiopatia isquêmica e TV clinicamente significativa, a ablação como estratégia inicial reduziu o risco do desfecho composto de morte por qualquer causa, tempestade elétrica, choque apropriado do cardiodesfibrilador implantável (CDI) ou TV sustentada tratada, em comparação à terapia antiarrítmica (razão de risco 0,75; IC 95% 0,58–0,97; $p=0,03$) (SAPP *et al.*, 2025). O CDI possui papel fundamental na prevenção primária ou secundária da morte súbita em pacientes selecionados, considerando-se também marcadores de risco além da fração de ejeção ventricular esquerda (KÖNEMANN *et al.*, 2023; ZEPPENFELD *et al.*, 2022). Assim, a abordagem das TV deve contemplar o controle do episódio agudo, o tratamento do substrato cardíaco e a estratificação individual do risco de recorrência e morte súbita (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

Fibrilação ventricular

A fibrilação ventricular (FV) é uma arritmia maligna caracterizada por ativação elétrica ventricular rápida, caótica e desorganizada, sem contração miocárdica coordenada ou débito cardíaco efetivo. No eletrocardiograma, há oscilações irregulares de amplitude e frequência variáveis, sem ondas P, complexos QRS ou ondas T identificáveis. A FV pode evoluir de padrão grosseiro para fino com o esgotamento energético do miocárdio, podendo ser confundida com assistolia. Clinicamente, corresponde a parada cardiorrespiratória: inconsciência, ausência de respiração normal e de pulso central definido. Sem intervenção imediata, causa lesão neurológica irreversível e morte.

O mecanismo envolve frentes de reentrada e/ou rotores que fragmentam a ativação ventricular, geralmente iniciados por uma extrassístole em miocárdio vulnerável. Em adultos, a isquemia miocárdica aguda é a principal causa.

Outros substratos incluem cicatriz pós-infarto, cardiomiopatias, miocardite e insuficiência cardíaca. Sem cardiopatia estrutural, consideram-se canalopatias, como as síndromes de Brugada, QT longo ou curto e taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. Hipóxia, acidose, distúrbios do potássio ou magnésio, fármacos pró-arrítmicos, intoxicações, hipotermia e choque elétrico também podem precipitar FV. A forma idiopática é diagnóstico de exclusão após investigação estrutural, coronariana, elétrica, metabólica e toxicológica (ZEPPENFELD *et al.*, 2022; SUNA; MEL-LOR, 2023).

O tratamento exige reconhecimento da parada, acionamento da emergência, ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade e desfibrilação não sincronizada imediata. Recomenda-se choque único, preferencialmente bifásico, na energia indicada pelo fabricante (em geral, 120-200 J); se desconhecida, usa-se a máxima disponível. No aparelho monofásico, aplicam-se 360 J. Após cada choque, retomam-se imediatamente as compressões por dois minutos, sem checar pulso. Obtém-se acesso intravenoso ou, se inviável, intraósseo. Se as tentativas iniciais de desfibrilação falharem, administra-se epinefrina 1 mg IV/IO a cada 3-5 minutos. Na FV não responsiva, podem ser utilizadas amiodarona, 300 mg em bolus e depois 150 mg, ou lidocaína, 1-1,5 mg/kg seguida de 0,5-0,75 mg/kg. Devem-se minimizar interrupções da RCP e corrigir causas reversíveis. Cálcio, bicarbonato e magnésio não são indicados rotineiramente, salvo situações específicas. Após três choques, revisam-se energia, contato e posição das pás; o benefício da mudança de vetor ou desfibrilação dupla sequencial permanece incerto (WIGGINTON *et al.*, 2025).

Após o retorno da circulação espontânea, priorizam-se oxigenação, ventilação e hemodi-

nâmica, eletrocardiograma de 12 derivações e pesquisa etiológica. Esta pode incluir eletrólitos, toxicologia, ecocardiograma, avaliação coronariana, ressonância cardíaca, teste ergométrico, testes farmacológicos para canalopatias e avaliação genética orientada pelo fenótipo e pela história familiar. Sobreviventes sem causa reversível devem ser avaliados para cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) como prevenção secundária; na FV idiopática, o implante é recomendado. Se episódios recorrentes forem disparados por extrassístoles reprodutíveis, a ablação por cateter pode reduzir recorrências (ZEPPENFELD *et al.*, 2022).

CONCLUSÃO

As arritmias cardíacas constituem um grupo heterogêneo de alterações da formação e da condução do impulso elétrico, com manifestações que variam desde quadros assintomáticos até situações de elevada gravidade, como taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e morte súbita cardíaca. A compreensão de seus mecanismos eletrofisiológicos, associada ao reconhecimento das principais apresentações clínicas e eletrocardiográficas, é fundamental para a identificação precoce dos pacientes em risco e para a instituição de medidas terapêuticas adequadas.

A abordagem das arritmias deve ser individualizada e considerar não apenas o tipo de distúrbio do ritmo, mas também a presença de sintomas, instabilidade hemodinâmica, cardiopatia estrutural, fatores de risco tromboembólico e possibilidade de causas reversíveis. Nesse contexto, o eletrocardiograma permanece uma ferramenta essencial para o diagnóstico e direcionamento inicial, enquanto métodos complementares permitem avaliar o substrato cardíaco, a ocorrência de eventos intermitentes e o risco de recorrência e morte súbita.

O avanço das estratégias terapêuticas ampliou as possibilidades de manejo, incluindo tratamento farmacológico, cardioversão e desfibrilação elétrica, estimulação cardíaca, ablação por cateter e implantação de cardiodesfibriladores em pacientes selecionados. Na fibrilação atrial, destaca-se ainda a necessidade de prevenção do tromboembolismo e do tratamento dos fatores de risco e comorbidades, enquanto nas arritmias ventriculares a identificação do substrato e a estratificação do risco de morte súbita assumem papel central.

Dessa forma, este capítulo evidencia que o manejo adequado das arritmias cardíacas depende da integração entre os fundamentos da eletrofisiologia, a interpretação do eletrocardiograma, a avaliação clínica e a estratificação individual de risco. O conhecimento desses aspectos permite reconhecer situações potencialmente fatais, direcionar intervenções baseadas em evidências e contribuir para a redução da morbimortalidade cardiovascular associada aos distúrbios do ritmo cardíaco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDALA-LIZARRAGA, J.; *et al.* Cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter: beyond simple linear ablation. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, v. 25, n. 1, p. 11, 2024. DOI: 10.31083/j.rcm2501011.
- BLACKWELL, D. J.; SCHMECKPEPER, J.; KNOLLMANN, B. C. Animal models to study cardiac arrhythmias. *Circulation Research*, v. 130, n. 12, p. 1926–1964, 2022. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.320000.
- BRUGADA, J.; *et al.* 2019 ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *European Heart Journal*, v. 41, n. 5, p. 655–720, 2020. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz467.
- DUDLEY, S. C. JR. Cardiac sodium channel regulation: a potential new therapeutic target in cardiomyopathy. *Circulation Research*, v. 138, n. 9, p. e328285, 2026. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.126.328285.
- HAIMOVICH, J. S.; *et al.* Frequency of electrocardiogram-defined cardiac conduction disorders in a multi-institutional primary care cohort. *JACC: Advances*, v. 3, n. 7, p. 101004, 2024. DOI: 10.1016/j.jacadv.2024.101004.
- HAIMOVICH, J. S.; *et al.* Prevalence, incidence, and predictors of cardiac conduction disease in a large multicenter primary care cohort. *Journal of the American Heart Association*, v. 13, n. 5, p. e032661, 2024. DOI: 10.1161/JAHA.123.032661.
- JOGLAR, J. A.; *et al.* 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 83, n. 1, p. 109–279, 2024. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.11.001.
- JOHNER, N.; NAMDAR, M.; SHAH, D. C. Typical atrial flutter: a practical review. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, v. 36, n. 10, p. 2677–2691, 2025. DOI: 10.1111/jce.15890.
- KLABUNDE, R. E. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Advances in Physiology Education*, v. 41, n. 1, p. 29–37, 2017. DOI: 10.1152/advan.00105.2016.
- KÖNEMANN, H.; *et al.* Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. *Europace*, v. 25, n. 5, euad091, 2023. DOI: 10.1093/europace/euad091.
- KOTADIA, I. D.; WILLIAMS, S. E.; O'NEILL, M. Supraventricular tachycardia: an overview of diagnosis and management. *Clinical Medicine*, v. 20, n. 1, p. 43–47, 2020. DOI: 10.7861/clinmed.2019-0371.
- KUSUMOTO, F. M.; *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 74, n. 7, p. e51–e156, 2019. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.044.
- MITCHELL, L. B. Overview of arrhythmias. Merck Manual Professional Edition, 2025. Disponível em: <<https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/arrhythmias-and-conduction-disorders/overview-of-arrhythmias>>. Acesso em: 04 set. 2026.
- PAGE, R. L.; *et al.* 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary. *Circulation*, v. 133, n. 14, p. e471–e505, 2016. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000310.
- 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. DOI: 10.36660/abc.20220623.
- SAPP, J. L.; *et al.* Catheter ablation or antiarrhythmic drugs for ventricular tachycardia. *New England Journal of Medicine*, v. 392, n. 8, p. 737–747, 2025. DOI: 10.1056/NEJMoa2401234.
- SICK sinus syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
- SUNA, G.; MELLOR, G. J. Explaining the unexplained: a practical approach to investigating the cardiac arrest survivor. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*, v. 12, p. e27, 2023. DOI: 10.15420/aer.2023.12.e27.

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/ehac210.

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.00015.2020.

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, p. S538–S577, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001234.

WILLEMS, S.; *et al.* Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *European Heart Journal*, v. 43, n. 12, p. 1219–1230, 2022. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612.

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.

ZHANG, J.; *et al.* Incidence and risk factors associated with atrioventricular block in the general population: the Atherosclerosis Risk in Communities Study and Cardiovascular Health Study. *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 24, p. 509, 2024. DOI: 10.1186/s12872-024-032661.