SEVEN publicações acadêmicas
EM PARCERIA COM: IEMS UNIASSELVI

# Abordagem terapêutica das taquicardias estáveis

**Kamilla Kristina Faleiros Sá Gomes de Almeida**
Residente em Medicina da Família e Comunidade do Hospital Geral de Cuiabá (HG) (2024-2025), Cuiabá – MT

**Marcela Gattass Luchesi**
Universidade de Cuiabá – Mato Grosso

**Victor Nogueira de Jesus**
Centro Universitário de Várzea Grande – Mato Grosso

**Taysa Horn da Cruz**
Universidade de Cuiabá – Mato Grosso

**Roberto Guilherme Rosa Morais**
Universidade de Cuiabá – Mato Grosso

**Ronaldo Marcelo Taques**
Universidade de Cuiabá – Mato Grosso

**RESUMO**
Este artigo se propõe a esclarecer possíveis dúvidas sobre a abordagem terapêutica das taquicardias estáveis na prática médica, portanto, abordar-se-á de forma clara e objetiva o estudo sobre o tratamento de taquiarritmias, um distúrbio no ritmo cardíaco caracterizado por batimentos acelerados, geralmente acima de 100 bpm. Essas arritmias podem ser classificadas em dois tipos: supraventriculares, originadas acima do feixe de His, e ventriculares, que começam nos ventrículos. Diversos fatores, como doenças cardíacas, estresse emocional, substâncias como drogas,

**Palavras-chave:** Ritmo cardíaco, Qualidade de vida, Taquicardias.

## 1 INTRODUÇÃO

Este artigo se propõe a esclarecer possíveis dúvidas sobre a abordagem terapêutica das taquicardias estáveis na prática médica, portanto, abordar-se-á de forma clara e objetiva o estudo sobre o tratamento de taquiarritmias, um distúrbio no ritmo cardíaco caracterizado por batimentos acelerados, geralmente acima de 100 bpm. Essas arritmias podem ser classificadas em dois tipos: supraventriculares, originadas acima do feixe de His, e ventriculares, que começam nos ventrículos. Diversos fatores, como doenças cardíacas, estresse emocional, substâncias como drogas, cafeína e álcool, podem desencadear taquiarritmias. A depender da gravidade, tais condições podem provocar sintomas como palpitações, tonturas, desmaios e, em casos extremos, até mesmo morte súbita. É crucial um diagnóstico e tratamento ágeis para prevenir

complicações graves e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Neste trabalho, será contemplada a terapia, de forma objetiva, para taquicardias estáveis facilitando o entendimento.

## 2 OBJETIVO

A abordagem inicial das principais taquiarritmias na prática médica desempenha um papel crucial no manejo eficaz dessas condições. Dada a diversidade de arritmias cardíacas, é essencial adotar uma abordagem terapêutica fundamentada em evidências. Este artigo se propõe a delinear o tratamento das principais taquiarritmias encontradas na prática clínica, contribuindo para uma melhor compreensão e uma abordagem mais eficaz dessas condições de forma objetiva.

## 3 METODOLOGIA

Para a concepção deste documento, procedeu-se à exegese de padrões de sinopses ampliadas, bem como à perquirição de literatura e bancos de dados pertinentes atualizados acerca da gestão terapêutica adequada de taquicardias estáveis no cenário prático. Posteriormente, foi engendrada uma discussão entre os autores acerca da formulação de um padrão que amalgamasse as análises empreendidas, visando aprimorar a compreensão da abordagem terapêutica dessas condições clínicas.

## 4 DESENVOLVIMENTO

Torna-se tarefa fundamental a diferenciação entre taquicardias instáveis e estáveis. Em casos de taquicardia instável, é crucial que o tratamento seja iniciado de imediato por meio da cardioversão elétrica sincronizada, temática que não será abordada no vigente trabalho. Por outro lado, nas taquicardias estáveis, há tempo para uma avaliação mais aprofundada e identificação do tipo específico de taquiarritmia, possibilitando o tratamento adequado e personalizado para cada paciente. Por isso, a diferenciação entre taquicardias estáveis e instáveis é crucial para garantir um tratamento eficaz e reduzir os riscos de complicações graves de cada paciente atendido.[1-4]

Quando se trata de taquicardias estáveis, a abordagem deve seguir dois critérios subsequentes: a duração do QRS, que pode ser classificada como larga (igual ou superior a 0,12 segundos) ou estreita (inferior a 0,12 segundos), e a regularidade do QRS, que pode ser identificada como regular ou irregular. Essa avaliação é importante para estabelecer a origem da taquiarritmia e definir o tratamento mais adequado para cada caso específico. Portanto, a análise desses critérios é essencial para o diagnóstico e a escolha das terapias apropriadas em pacientes com taquicardias estáveis.[2,5,7]

QRS estreito e regular: Abaixo estão listadas as possibilidades enquadradas neste segmento e uma breve descrição sobre as condições elencadas, as quais:

Taquicardia sinusal é uma arritmia em que o coração acelera a frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto, devido a uma estimulação excessiva do nó sinusal, que é o marcapasso natural do coração; taquicardia atrial ocorre quando há um foco anormal de atividade elétrica nas paredes dos átrios, resultando em um ritmo cardíaco rápido e irregular; Flutter atrial é uma arritmia em que os átrios se contraem rapidamente, causando uma frequência cardíaca alta e regular, podendo ser identificado pelo padrão característico em eletrocardiograma; taquicardia por Reentrada Nodal (TRN) ocorre quando há uma via elétrica anormal no nó atrioventricular, que permite a reentrada do impulso elétrico e causa taquicardia e taquicardia por Reentrada Atrioventricular (TAV) é uma arritmia em que ocorre uma via elétrica acessória, permitindo a reentrada do impulso elétrico.

No entanto, em muitos casos, a taquicardia sinusal pode ser secundária a outros fatores desencadeantes como infecções, distúrbios hidroeletrolíticos, estresse emocional, hipóxia, entre outros. Torna-se crucial que a causa subjacente seja tratada de forma apropriada. Por exemplo, se a causa for uma infecção, o tratamento incluirá a administração de antibióticos, enquanto no caso de hipertireoidismo, o tratamento envolverá a terapia para controle da função da tireoide. Somente após a identificação e tratamento do fator desencadeante será possível controlar a taquicardia sinusal de forma eficaz.[2,7,8]

Quando não é possível identificar o tipo de ritmo ou se a taquicardia é estável, a conduta inicial é realizar manobras vagais, que têm como objetivo estimular o nervo vago e levar à bradicardia, ou seja, uma redução da frequência cardíaca. As manobras vagais mais comumente realizadas são a massagem do seio carotídeo e a Manobra de Valsalva. Na massagem do seio carotídeo, o médico aplica uma pressão suave sobre o seio carotídeo (localizado na lateral do pescoço), o que pode levar a uma resposta vagal e diminuição da frequência cardíaca. Já na Manobra de Valsalva, o paciente é instruído a expirar forçadamente contra a glote fechada, por exemplo, soprar uma seringa tentando empurrar o êmbolo ou expirar contra o dorso da mão. Essa manobra aumenta a pressão intra-abdominal e estimula o nervo vago, o que pode levar à redução da frequência cardíaca. Essas manobras podem ser eficazes em alguns casos para interromper a taquicardia e restaurar o ritmo normal do coração, mas devem ser realizadas com cuidado e apenas por profissionais treinados, pois podem causar efeitos colaterais, como hipotensão arterial e síncope.[7,9]

A massagem do seio carotídeo pode ser contraindicada em pacientes com aterosclerose carotídea, devido ao risco de embolização, que é a liberação de material trombótico para a circulação sanguínea. Por esse motivo, essa manobra deve ser realizada com cautela em pacientes idosos com mais de 65 anos, com sopro carotídeo ou com vários fatores de risco para aterosclerose, como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e tabagismo. É importante ressaltar que essas contraindicações não se aplicam a todos os casos e que o médico deve avaliar individualmente cada paciente antes de decidir pela realização da manobra. Em alguns casos, pode ser necessário recorrer a outras opções terapêuticas, como medicamentos antiarrítmicos ou cardioversão elétrica.[7,9]

Em 2015, um estudo clínico randomizado foi publicado e mostrou que a manobra de Valsalva modificada pode ser uma opção terapêutica eficaz para reverter algumas taquiarritmias. Nessa técnica, o paciente é posicionado sentado e é instruído a realizar uma expiração forçada por 10 a 15 segundos. Em seguida, o paciente é deitado com as pernas elevadas em um ângulo de 45 graus por mais 15 segundos. Essa sequência leva ao aumento da pressão intratorácica e à estimulação do nervo vago, o que pode ajudar a reduzir a frequência cardíaca. Os resultados desse estudo mostraram que a manobra de Valsalva modificada foi capaz de reverter com sucesso algumas taquiarritmias, como a taquicardia paroxística supraventricular, em mais de 40% dos casos. Além disso, a técnica foi bem tolerada pelos pacientes e não apresentou efeitos colaterais graves.[2,3]

Caso as manobras vagais não forem eficazes para reverter a taquiarritmia, a administração de adenosina é frequentemente considerada como próxima opção terapêutica. A adenosina é um fármaco que age diretamente nos receptores de adenosina no nó atrioventricular (NAV), inibindo sua condução elétrica e reduzindo a frequência cardíaca. A droga tem um pico de efeito e duração muito rápida, geralmente em segundos. A adenosina deve ser administrada em bolus EV, com *fush* de solução salina e elevação do membro para chegar rapidamente à circulação central. A dose inicial é de 6 mg e pode ser repetida, com doses mais altas. Conforme as diretrizes do ACLS 2020, é possível administrar uma dose adicional de 12 mg de adenosina caso a primeira dose não seja efetiva, enquanto a Diretriz Europeia de Taquicardias Supraventriculares 2019 permite uma terceira dose adicional de 18 mg. No entanto, é importante ressaltar que o uso de adenosina é contraindicado em pacientes com broncoespasmo, como aqueles que apresentam crises de asma ou DPOC exacerbado.[2-4]

Por fim, se não houver resposta à adenosina, drogas antiarrítmicas devem ser administradas para o controle da frequência cardíaca, sendo os mais utilizados no pronto-socorro:

Metoprolol por administração intravenosa, que é um betabloqueador 5mg com dose máxima de 15 mg. É importante avaliar a possibilidade de broncoespasmo e insuficiência cardíaca antes de administrar o medicamento, pois o contraindicam.[7]

Diltiazem bloqueador os canais de cálcio que é administrado por via intravenosa na dose de 0,25 mg/kg. Não deve ser utilizado para tratar pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e disfunção ventricular esquerda.[7]

Verapamil pode ser administrado em bolus intravenoso nas doses de 5 a 10 mg, sendo um bloqueador do canal de cálcio. No entanto, é contraindicado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e disfunção ventricular esquerda.[7]

Deslanosídeo é um glicosídeo cardíaco que pode ser administrado por via intravenosa em bolus, com uma dose de 0,4 a 0,8 mg. No entanto, seu uso deve ser evitado em pacientes com insuficiência renal, pois

há um risco aumentado de intoxicação digitálica.[7] Os sinais de intoxicação digitálica são náuseas, vômitos, taquiarritmias e xantopsia (visão amarelada).

Amiodarona deve ser feita endovenosa com uma dose de 150 a 300 mg diluída em soro fisiológico durante 10 minutos. Essa medicação atua como um bloqueador dos canais de potássio, cálcio e sódio.[7]

O tratamento ambulatorial contempla a realização da ablação por radiofrequência do feixe anômalo (TAV), da dupla via nodal (TRN) ou do circuito de macro entrada (Flutter atrial) dependendo dos sintomas e do risco de morte súbita associado à Síndrome de WPW. A decisão de realizar a ablação depende das características do feixe anômalo em questão.[8,9,10]

Em pacientes com pré-excitação, deve-se evitar o uso de drogas que diminuem a condução através do nó AV, pois isso pode aumentar o risco de condução através do feixe anômalo e, consequentemente, o risco de morte súbita. As drogas antiarrítmicas mais indicadas para prevenir a recorrência de taquicardias supraventriculares em pacientes com pré-excitação são Propafenona e Procainamida, mas seu uso é contraindicado em pacientes com doença arterial coronariana ou doença cardíaca estrutural.[11]

Betabloqueador e bloqueador do canal de cálcio são drogas proscritas e aumentam a mortalidade em casos de taquicardia por reentrada atrioventricular.[7]

Pacientes que apresentam idade avançada e disfunção renal possuem maior susceptibilidade à intoxicação por antiarrítmicos digitálicos, cuja apresentação clínica pode incluir sintomas gastrointestinais (tais como náuseas, vômitos e dor abdominal), neurológicos (como confusão e fraqueza) e visuais (xantopsia, caracterizada pela visualização de objetos com coloração amarelada), além de diversos tipos de arritmias (como bradicardias, taquicardia atrial e extrassístoles ventriculares em bigeminismo). O manejo dessa condição envolve a suspensão da droga, a reidratação, a avaliação de possíveis distúrbios hidroeletrolíticos associados (como hipocalemia e hipomagnesemia) e, em casos refratários, o uso de anticorpos antidigoxina.[7,12,13]

QRS estreito e irregular: Nesses casos, a principal hipótese diagnóstica é a Fibrilação Atrial (FA), porém, em casos raros, devem-se considerar como diagnósticos diferenciais o Flutter atrial, bloqueio atrioventricular variável ou taquicardia atrial multifocal. Abaixo apresenta a discrição de uma FA.[7]

Fibrilação atrial (FA): ocorre devido à reentradas caóticas múltiplas ondas pequenas dentro dos átrios. Entretanto, algumas vezes, ocorre disparo de um foco ectópico dentro de estruturas venosas adjacentes aos átrios (como as veias pulmonares). Deste modo, os átrios não se contraem e o sistema de condução AV é bombardeado por vários estímulos elétricos, levando a uma inconsistência de transmissão do impulso e frequência ventricular irregular, que normalmente se encontra nos limites de frequência da taquicardia. Esta patologia se apresenta ao ECG em um ritmo irregular, com ausência de onda “p” e tremor na linha de base (onda “f”).[7,9]

A FA pode ser classificada de acordo com a sua apresentação clínica da seguinte forma: Paroxística quando é revertida espontaneamente ou com intervenção médica em até 7 dias; persistente duração superior a 7 dias e permanente nos casos em que as tentativas de reversão ao ritmo sinusal não serão mais instituídas.

FA valvar ocorre na presença de estenose mitral moderada a importante e com prótese valvar mecânica.

O tratamento inicial deverá ser o controle da frequência cardíaca com drogas antiarrítmicas (como Metoprolol, Delanosídeo e Amiodarona), tomando cuidado com a amiodarona, pois pode reverter para ritmo sinusal. Verapamil e Diltiazem não devem ser utilizados em pacientes com disfunção ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca (como dito anteriormente).[7]

A decisão sobre a reversão para ritmo sinusal deverá levar em consideração o tempo do início dos sintomas, pelo risco de tromboembolismo. Nos pacientes com FA com tempo menor que 48 horas de duração, pode-se realizar cardioversão elétrica ou química (com amiodarona) sem necessidade de anticoagulação prévia, avaliando o escore de CHA2DS2-VASc. A amiodarona é efetiva na reversão e manutenção do ritmo sinusal.[7,10]

Para pacientes com FA com duração mais prolongada, deve-se iniciar anticoagulação por pelo menos 3 semanas antes da tentativa de cardioversão, seguido por no mínimo 4 semanas de tratamento anticoagulante. Uma opção, se disponível, é a realização de ecocardiograma transesofágico e, na ausência de trombos atriais, a cardioversão elétrica sincronizada pode ser realizada com segurança.[8-11]

A indicação de anticoagulação por tempo mais prolongado deve levar em consideração comorbidades e a idade do paciente, devendo realizar por escalas, como o acrônimo CHA2DS2-VASc. Na presença de 2 ou mais pontos, a anticoagulação está indicada.

Escore CHA2DS2-VASc sendo: C de insuficiência cardíaca (1 ponto); H de hipertensão (1 ponto); A2 de idade $\geq$ 75 anos (2 pontos); D de diabetes (1 ponto); S2 de acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório prévio (2 pontos); V de doença vascular coronariana ou periférica (1 ponto); A idade de 65 a 74 anos (1 ponto) e Sc de sexo feminino (1 ponto).

Sendo as classificações de pontos: CHA2DS2-VASc de 0: anticoagular com heparina (durante a conversão), sem necessidade de anticoagulação subsequente; CHA2DS2-VASc de 1: usar o julgamento clínico e considerar um antiagregante (aspirina) e CHA2DS2-VASc $\geq$ 2: indicada anticoagulação, que pode ser feita com anticoagulantes orais diretos ou varfarina. Os antiagregantes plaquetários (como AAS e Clopidogrel) não reduzem o risco de TEV, por isso não estão indicados nesse caso.

Deve-se também avaliar o risco de sangramento pelo escore HAS-BLED. Em caso de escore $\geq$ 3 pontos, o paciente tem alto risco de sangramento e deve ser monitorizado com mais frequência.

Escore HAS-BLED temos o H de hipertensão sem controle ou pressão arterial sistólica $\geq$ 160; A de alteração de função renal ou hepática anormal (creatinina > 2,6 ou diálise ou cirrose e bilirrubinas ou

transaminases aumentadas significativamente); S de acidente vascular cerebral prévio; B de antecedentes ou predisposição a sangramento; L de INR lábil; E de idosos > 65 anos e D de uso de drogas.

A terapia anticoagulante envolve tradicionalmente drogas cumarínicas (varfarina), que inibem os fatores de coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X) relacionados à via extrínseca da coagulação.

Seu efeito deve ser monitorizado pelo tempo de protrombina (avaliado pelo *International Normalized Ratio* – INR). Em geral, após o início da varfarina, um controle de tempo de protrombina deve ser solicitado em aproximadamente 5 dias. Essas drogas, porém, apresentam diversas interações medicamentosas e com alimentos, o que dificulta manter o paciente na faixa terapêutica (INR entre 2 e 3).

Na última década, anticoagulantes orais com ação direta nos fatores de coagulação se tornaram disponíveis, sem a necessidade de monitorizar os tempos de coagulação e com menos interações medicamentosas. Porém, pacientes com estenose mitral moderada ou grave ou prótese valvar mecânica devem ser anticoagulados com varfarina, sendo contraindicado essas novas drogas.[7]

Em relação ao mecanismo de ação das novas drogas anticoagulantes orais, a dabigatrana inibe o fator IIa, já a rivaroxabana, apixabana e edoxabana inibem o fator Xa da coagulação.[7,10]

Deve verificar a função renal e hepática do paciente antes de iniciar tratamento com os novos anticoagulantes. Durante o tratamento, deve monitorar a função renal regularmente e a função hepática ocasionalmente para as medicações inibidoras de fator Xa. No final das contas, a regra de que os novos anticoagulantes não necessitam de controle não é completamente verdadeira, pois apesar de não ser necessário monitorar a anticoagulação em si, é fundamental monitorar a função renal regularmente.

As doses recomendadas dos diferentes anticoagulantes orais são: Varfarina: iniciar 5 mg/dia ou 2,5 mg/dia se paciente idoso ou < 60 kg. Dosar o INR a partir do terceiro dia. O efeito pleno da varfarina necessita de pelo menos 7 dias de uso (meia-vida do fator II). Dabigatrana: 150 mg 2 vezes/dia. Para pacientes com risco de sangramento, podem ser usados 110 mg 2 vezes/dia. Rivaroxabana: 20 mg 1 vez/dia. Apixabana: 5 mg 2 vezes/dia. Para pacientes com risco de sangramento, 2,5 mg 2 vezes/dia e Edoxabana: 60 mg/dia.[7]

Em pacientes com FA, não há evidência de que a estratégia de controle de ritmo (reversão para sinusal) seja superior ao controle de frequência cardíaca.

No manejo ambulatorial, existe a possibilidade de ablação, indicada para pacientes muito sintomáticos (com palpitações frequentes). Na FA, a terapia intervencionista (ablação) não é superior ao uso de fármacos antiarrítmicos no tocante à redução de desfechos duros, como mortalidade, IC e acidentes vasculares cerebrais, mas pode melhorar sintomatologia e qualidade de vida.[4,5]

QRS largo e regular: nesses principal hipótese é taquicardia ventricular monomórfica (cerca de 80% das vezes é o diagnóstico encontrado). Podemos encontrar taquicardia supraventricular (já descrita

anteriormente) com QRS largo em situações de aberrância de condução ou pré-excitação; porém, são situações mais raras e, para diferenciá-las, são necessários critérios eletrocardiográficos (como Brugada e Vereckei, entre outros) que não são de fácil aplicação em ambiente urgência e emergência para não especialistas.[2,4,7]Abaixo, um resumo da taquicardia ventricular monomórfica:

Taquicardia ventricular (TV) monomórfica: são aquelas com foco anormal único ou via reentrante e complexos QRS de aspecto idêntico e regulares. As taquicardias ventriculares podem ser classificadas em sustentadas e não sustentadas. As TVs sustentadas ocorrem por mais de 30 segundos ou geram instabilidade hemodinâmica; e as não sustentadas ocorrem por menos de 30 segundos e não geram instabilidade.[7]

O paciente, apesar de estável, tem potencial para piora clínica rápida, com grande probabilidade de degeneração para ritmo de parada. Por esse motivo, deve ser monitorado em sala de emergência. O tratamento inicial é a tentativa de cardioversão química com amiodarona.

Na ausência de resposta, o próximo passo é a cardioversão elétrica sincronizada.

Os pacientes devem ser investigados quanto à presença de isquemia miocárdica e deve-se avaliar achados sugestivos no ECG e marcadores de necrose do miocárdio (troponina).

O ACLS 2020 permite que se realize administração de adenosina para pacientes com taquiarritmia de QRS largo e regular que estão estáveis hemodinamicamente. Essa recomendação é baseada no fato de que uma pequena porcentagem de pacientes pode estar apresentando uma taquicardia supraventricular com aberrância de condução, para a qual a adenosina poderia ser suficiente para levar à reversão ao ritmo sinusal.[7]

QRS largo e irregular: são casos raros de acontecer, e consiste nas taquicardias ventriculares polimórficas, descrita melhor abaixo:

Taquicardias ventriculares polimórficas: possuem vários focos ou vias diferentes e complexos QRS variáveis e irregulares. Existe um tipo específico de taquicardia polimórfica, chamada *Torsades de Pointes* em que os complexos QRS aumentam e diminuem, como se houvesse mudança no eixo ou "torção das pontas".[7]

Em geral, pacientes com QRS largo e irregular apresentam-se instáveis ou prestes a instabilizar (sonolentos, com pressão arterial limítrofe). Por esse motivo, a conduta imediata é a desfibrilação (com carga máxima), tendo em vista que, devido à desorganização completa do ritmo, não é possível sincronizar o choque com a onda R.

Deve-se realizar correção de distúrbios eletrolíticos (principalmente hipocalemia e hipomagnesemia). Realizar a prevenção de episódios seguintes com amiodarona ou lidocaína. Como segunda linha de tratamento, pode-se utilizar betabloqueadores (ex. Esmolol ou Metoprolol). Se a causa for isquêmica, iniciar medidas para síndrome coronariana aguda.[3,4,8]

No caso específico da Torsades de Pointes, o tratamento mais efetivo é o sulfato de magnésio. Se não houver resposta, deve-se proceder à desfibrilação. Todos os pacientes devem receber magnésio, mesmo que a dosagem de magnésio esteja normal, para manter os níveis séricos elevados com alvo de 3,5-5 mg/dL até a retirada do agente causador. A dosagem de Mg deve ser feita a cada 6 horas. Se Mg > 7 mg/dL, parar a infusão. Se Mg de 5-7, diminuir infusão pela metade. A dose de ataque é sulfato de magnésio 10% 2 g IV em 10 min e a de manutenção é sulfato de magnésio 10% 1-4 g/hora, pois ele atua diminuindo o intervalo QT. Se o paciente se mantiver refratário às medidas, a opção é aumentar a frequência cardíaca (FC) para diminuir o intervalo QT. Pode ser lançar mão na infusão de medicamentos cronotrópicos (ex. adrenalina ou dobutamina); ou então cronotropismo elétrico com marca-passo transcutâneo ou transvenoso. O alvo de FC é 100 a 110 bpm. Tratar agressivamente hipocalemia, com alvo de K sérico de 4,5 mEq/L.[7,9,12]

O sulfato de magnésio tem propriedades anticonvulsivantes, com efeito depressor do sistema nervoso central (com potencial analgésico e sedativo). Bloqueia a transmissão neuromuscular. Também age como um vasodilatador, reduzindo a pressão arterial e frequência cardíaca. Ainda é usado para arritmias (como acima) e edema cerebral. Seu mecanismo não é totalmente elucidado, mas parece ser decorrente do antagonismo à ação do cálcio.[7,8]

Essa arritmia está relacionada a condições que aumentam o tempo de repolarização, que no ECG é identificado pelo aumento do intervalo QT, como causas congênitas (síndrome do QT longo ou idiopática), causas metabólicas (como hipocalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), antiarrítmicos (como amiodarona, sotalol), antibióticos (como quinolona, macroídeos, antifúngicos azóis), psicotrópicos (como halopedirol, antidepressivo tricíclico) e drogas anticolinérgicas (como intoxicação por organofosforados).[7]

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em síntese, a compreensão do manejo das taquiarritmias estáveis assume uma relevância crucial no âmbito da prática médica diária, dada sua associação com complicações graves, incluindo insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e morte súbita. Nesse contexto, é imperativo que os profissionais de saúde, incluindo nós, futuros médicos, estejamos aptos a identificar e tratar tais condições de forma eficaz. É também fundamental reconhecer que o tratamento das taquiarritmias estáveis tem avançado significativamente ao longo dos anos, com o advento de novas terapias farmacológicas e técnicas de ablação, exigindo que permaneçamos atualizados para oferecer o melhor cuidado possível aos nossos pacientes. Em última análise, a compreensão profunda do manejo das taquiarritmias estáveis não apenas pode contribuir para a prevenção de complicações adversas, mas também para a melhoria substancial da qualidade de vida os indivíduos afetados. Portanto, é essencial que dediquemos esforços contínuos ao estudo e à atualização neste campo, como demonstrado ao longo deste artigo.

## REFERÊNCIAS


Revista de Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, Arritmias na sala de emergência e unidade de terapia intensiva, 2018;28(3):276-85.

APPELBOAM, A. ET AL. “Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial.” Lancet (London, England) vol. 386,10005 (2015): 1747-53. doi:10.1016/S0140-6736(15)61485-4S

PANCHAL, AR. ET AL. “Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.” Circulation vol. 142,16_suppl_2 (2020): S366-S468.

BRUGADA, J. ET AL. “2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC).” European heart journal vol. 41,5 (2020): 655-720.

VELASCO IT, NETO RAB, SOUZA HP, MARINO LO, MARCHINI JFM, ALENCAR JCG. Medicina de Emergência: abordagem prática. 14.ed. São Paulo: Manole, 2020. 1766 p.

SCUOTTO, F. ET AL. “Arritmias na sala de emergência e uti. Taquicardias de qrs estreito: fundamentos para a abordagem.” Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2018;28(3):276-85.

Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2020 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol.

Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In: Braunwald E. (ed). Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1984.

Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL, Goran H, Ruskin JA. Surface electrocardiographic manifestations of tachyarrhythmias: clues to diagnosis and mechanism. Pacing Clin Electrophysiol. 1988;11(1):61-82.

Flowers NC, Horan LG, Wylds AC, Crawford W, Sridharan MR, Horan CP, et al. Relation of peri-infarction block to ventricular late potentials in patients with inferior wall myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;66(5):568-74.

Lemmert ME, de Jong JS, van Stipdonk AM, Criyns HJ et al. Electrocardiographic factors playing a role in ischemic ventricular fibrillation in ST elevation myocardial infarction are related to the culprit artery. Heart Rhythm. 2008;5(1):71-8.

Brenyo A, Pietrasik G, Barsheshet A, Huang DT, Polonsky B, McNitt S, et al. QRS fragmentation and the risk of sudden cardiac death in MADIT II. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012;23(12):1343-8.

Benezet-Mazuecos J, Ibanez B, Farre J. Atypical left bundle branch block in dilative “burned-out” phase of hypertrophic cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 2005;28(12):1357-9.