

TAQUIARRITMIAS ATRIAIS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

ATRIAL TACHYARRHYTHMIAS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

RESUMO

Frederico Scuotto¹
Cláudio Cirenza¹

1. Serviço de Eletrofisiologia Clínica Invasiva da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Rua Leopoldo de Bulhões 35, apto 1101, Vila Clementino, São Paulo, SP, CEP 04022-020.
fscuotto@cardiol.br,
frederico.scuotto@einstein.br

As taquiarritmias atriais representam um grupo heterogêneo de arritmias dentro das taquicardias supraventriculares, que apresentam como característica comum a ausência do nó atrioventricular como parte integrante do circuito destas arritmias. Dentre elas, destacam-se as taquicardias atriais, que podem ser focais ou macrorreentrantes. O eletrocardiograma é uma ferramenta importante nesta diferenciação, assim como o estudo eletrofisiológico, valendo-se de técnicas de mapeamento eletroanatômico (MEA), cada vez mais apuradas para este diagnóstico. As taquicardias atriais focais representam especial desafio diagnóstico e terapêutico. Padrões eletrocardiográficos, avaliação dos padrões da arritmia durante monitorização eletrocardiográfica prolongada, avaliação dos padrões de resposta a fármacos e avaliação da ativação atrial e da resposta a manobras durante estudo eletrofisiológico constituem a base do seu diagnóstico. Com o desenvolvimento de novas técnicas e taxas de sucesso crescente, a ablação por radiofrequência tem se tornado, nos últimos anos, o tratamento de escolha para pacientes com taquicardia atrial focal sintomática, especialmente nos casos de taquicardia atrial incessante, pelo risco potencial de desenvolvimento de taquicardiomiopatia. Este artigo tem por objetivo realizar revisão da literatura quanto aos aspectos mais atuais no diagnóstico e tratamento das principais taquiarritmias atriais.

Descritores: Taquicardia Atrial; Tratamento; Ablação por Cateter.

ABSTRACT

Atrial tachyarrhythmias are a heterogeneous group within the supraventricular tachycardia group that share in common the absence of the atrioventricular node as an integral component of the arrhythmia circuit. Among them, special attention is given to atrial tachycardias (AT), which may present as focal or macroreentrant. The electrocardiogram (EKG) is an important tool in this differentiation, as is the electrophysiological study using techniques of electroanatomical mapping (EAM), both of which are becoming increasingly accurate in this diagnosis. The diagnosis and treatment of focal atrial tachycardias are challenging. The diagnosis is based on electrocardiographic patterns, evaluation of the patterns of arrhythmia during prolonged electrocardiographic monitoring, evaluation of the patterns of response to drugs, and evaluation of the atrial activation and the response to maneuvers during electrophysiological testing. With the development of new techniques, and the increasing success rates, radiofrequency ablation (RFA) has become the gold standard therapy in recent years for patients with symptomatic focal atrial tachycardia, particularly in cases of incessant atrial tachycardia, due to the potential risk for the development of tachycardia-induced cardiomyopathy. The objective of this article is to present a review of the literature, emphasizing the current aspects of diagnosis and therapy for atrial tachyarrhythmias.

Descriptors: Tachycardia, Ectopic Atrial; Therapy; Catheter Ablation.

INTRODUÇÃO

O termo taquiarritmias atriais engloba uma série de subgrupos de taquicardias supraventriculares que se originam nos átrios e não requerem o nó atrioventricular (NAV) para sua manutenção¹. Dentre estas, destaca-se a taquicardia

atrial (TA) focal que, apesar de ser causa incomum de taquicardia supraventricular (TSV), representa, na maioria dos casos, desafio diagnóstico e terapêutico especialmente quando comparada às outras formas de TSV. Na literatura, exis-

tem poucos estudos que se propuseram a realizar avaliação dos métodos diagnósticos e da eficácia do tratamento neste grupo de arritmias, seja pela heterogeneidade populacional, pelo seu caráter inconstante, ou pela dificuldade na definição precisa de determinadas arritmias, com marcadas diferenças entre os estudos¹. O objetivo deste artigo é realizar uma revisão da literatura avaliando as principais características clínicas e eletrocardiográficas das taquicardias atriais, com enfoque no seu diagnóstico e manejo clínico.

CLASSIFICAÇÃO

As taquicardias atriais podem ser focais ou macrorreentrantes. TA focal é definida como ritmo atrial regular iniciado numa pequena área, com propagação centrífuga para os átrios, e atividade elétrica atrial ausente durante a maior parte do ciclo da arritmia^{2,3}. Pode ser causada por automaticidade anormal, atividade deflagrada ou microreentrada. O eletrocardiograma (ECG) caracteristicamente apresenta ondas P separadas por linha isoeletrica. A presença de frequência atrial progressivamente maior no início (*warm up*) e desaceleração antes do término da taquicardia (*cool down*), sugere mecanismo automático. Como a TA por atividade deflagrada e por microreentrada apresentam várias características eletrofisiológicas em comum, alguns autores sugerem a divisão em taquicardia atrial automática e não automática^{1,2}. Padrões de mapeamento eletroanatômico (MEA) durante estudo eletrofisiológico (EEF) confirmam a presença de local de origem da ativação com propagação centrífuga do estímulo aos átrios, com a atividade elétrica atrial ocupando pequena parte do ciclo da taquicardia³.

Já TA macrorreentrante é definida como arritmia cuja atividade atrial pode ser observada durante grande parte do ciclo da taquicardia, sendo que a reentrada ocorre geralmente através de grandes obstáculos centrais, com vários milímetros de diâmetro^{2,3}. Seus principais exemplos são o *flutter* atrial típico, *flutter* atrial típico reverso, reentrada de alça inferior, reentrada de dupla alça, taquicardias macrorreentrantes do átrio esquerdo e taquicardias macrorreentrantes incisionais ou cicatriciais³. O ECG caracteristicamente não apresenta linha isoeletrica entre as deflexões atriais, apresentando, no caso do *flutter* atrial típico, padrão clássico em serrilhado, com as ondas F sendo melhor observadas nas derivações inferiores e em V1. Apresentam frequência atrial média de 240-300 bpm, com ciclo entre 200-250 milissegundos (ms). Padrões de MEA durante EEF demonstram atividade elétrica atrial durante grande parte do ciclo da taquicardia, com proximidade entre o primeiro e último locais de ativação atrial³. As taquicardias atriais macrorreentrantes não serão abordadas adiante, não fazendo parte do escopo desta revisão.

Neste artigo serão abordados o diagnóstico e o manejo clínico das taquicardias atriais focais, seus subtipos, e avaliação dos principais diagnósticos diferenciais.

EPIDEMIOLOGIA

TA não sustentada é achado comum em Holters, especialmente na população idosa, e raramente está associada com sintomas^{1,3}.

Já as taquicardias atriais sustentadas, conforme já descrito, são causa incomum de taquicardia supraventricular.

Respondem por 5-10% das indicações de EEF na maioria das séries clínicas em adultos, chegando até a 15% na população pediátrica³. Modificações do substrato atrial pelo envelhecimento, bem como a maior prevalência de doença cardíaca estrutural, levam ao aumento das taxas de TA na população geriátrica, chegando até a 23% dos casos^{2,3}. Idosos tendem ainda a apresentar TA de átrio direito e TA multifocal com maior frequência¹. A taquicardia atrial geralmente apresenta distribuição igual entre os sexos¹.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os pacientes podem apresentar grande espectro clínico, variando desde a ausência de sintomas até quadros incapacitantes^{1,2}. Quando sintomáticas, as taquicardias atriais podem apresentar-se através das formas paroxística ou incessante. Na forma paroxística o paciente apresenta os sintomas característicos de episódios de taquicardia paroxística supraventricular, cursando com palpitações, tontura, dor torácica, dispneia, e pré-síncope. No entanto, os sintomas podem ser mais severos nesse tipo de arritmia, pela maior possibilidade de doença cardíaca estrutural subjacente^{1,2}. TA incessante é definida como aquela presente em mais de 50% do tempo. Neste caso, o paciente pode desenvolver insuficiência cardíaca (IC) por taquicardiomiopatia^{2,4}.

Ainda, a TA focal pode se apresentar como forma repetitiva, com episódios frequentes de taquicardia interrompidos por breves períodos de ritmo sinusal. Esta forma pode ser bem tolerada por anos, no entanto, se presente durante longo período, pode levar a taquicardiomiopatia^{2,4}.

Nos lactentes, os principais sintomas incluem dificuldade de amamentação, episódios de vômito, e taquipneia^{1,2}.

HISTÓRIA NATURAL

A TA focal geralmente apresenta curso benigno. Estudo realizado por Poutiainen et al. demonstrou que, num seguimento de pacientes com diagnóstico de TA realizado entre 3 e 16 anos antes da análise, 26% dos pacientes mantiveram o ritmo ectópico atrial, sendo que apenas 22% dos pacientes estavam em uso de medicação antiarrítmica. Isto levou os autores a propor que o foco da TA pode degenerar e/ou alentecer com o tempo⁵. Em outras séries clínicas, remissão espontânea foi observada em 24-63% dos casos¹. Estudo realizado por Klersy et al. observou os fatores preditores para o término espontâneo da TA focal. O único preditor independente foi a idade de início da TA. TA apresentou remissão em 55% dos pacientes que apresentaram início da arritmia antes dos 25 anos, comparada a 16% dos pacientes que apresentaram início com 26 anos ou mais. Isso pode ser atribuído à TA causada por automaticidade anormal, mecanismo mais comum em pacientes mais jovens, com maior possibilidade de alentecimento ou degeneração do foco arritmico⁶.

Chen et al. observaram que 63% dos pacientes com TA focal apresentavam algum grau de disfunção ventricular esquerda. Destes, 73% apresentavam cardiomiopatia⁷. Observaram ainda que a taquicardiomiopatia é causada por TA por automatismo anormal em 80% casos. Outro achado importante foi que pacientes com frequência cardíaca (FC) mais rápida estão mais propensos a desenvolver a disfunção ventricular⁷.

Já o estudo de Medi et al. observou alguns resultados contraditórios em relação ao realizado por Chen. Neste estudo, a incidência de taquicardiomiopatia foi de 10% em pacientes com TA focal, sendo que aqueles pacientes que desenvolveram a taquicardiomiopatia geralmente eram mais jovens, com maior incidência no sexo masculino, e apresentavam ciclo da taquicardia mais longo e menor frequência ventricular⁴. A correção da TA geralmente leva ao reestabelecimento da função ventricular⁴.

Eventos embólicos raramente são descritos em pacientes com TA focal^{1,4}.

APRESENTAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

A TA focal é marcada pela presença de ondas P discretas, geralmente numa faixa de frequência entre 130-240 bpm, podendo variar entre 100 bpm e 300 bpm. Drogas antiarrítmicas podem diminuir a frequência da TA sem abolir a arritmia^{1,2}. A frequência atrial no período do sono pode ser até 40 bpm mais lenta do que na vigília¹.

Classicamente, existem linhas isoeletricas entre as ondas P em todas as derivações. No entanto, na presença de ritmo atrial muito rápido, distúrbios da condução intra-atrial, ou ambos, as ondas P podem ser mais largas, não havendo linha isoeletrica entre elas. Nesses casos, o ECG demonstrará padrão de flutter atrial^{1,2,3}.

A presença de intervalo RP longo é típico da TA focal, uma vez que o ritmo é dirigido pelos átrios e conduzido normalmente aos ventrículos. A onda P geralmente se insere no final da onda T precedente⁸. Outras taquicardias que cursam com intervalo RP longo são a taquicardia por reentrada nodal (TRN) atípica e a taquicardia por reentrada atrioventricular mediada por via acessória com condução decremental retrógrada, ou taquicardia de Coumel^{2,8}.

Pode ocorrer intervalo RP curto durante a taquicardia atrial na dependência de alentecimento da condução pelo nó atrioventricular (prolongamento do intervalo PR) durante a taquicardia^{2,3}.

A morfologia do QRS durante a TA é, em geral, a mesma do QRS em ritmo sinusal. No entanto, aberrância funcional pode ocorrer durante frequências atriais muito rápidas².

A relação P/QRS geralmente é 1:1, no entanto, periodicidade de Wenckebach ou bloqueio AV 2:1 pode ocorrer durante frequências atriais muito altas, doença do NAV, ou na presença de drogas que diminuam a condução pelo NAV². Na presença de bloqueio atrioventricular, o diagnóstico de TA se torna muito provável, excluindo taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) ortodrômica e tornando improvável, embora ainda possível, o diagnóstico de TRN^{2,3}. O ciclo da TA usualmente apresenta oscilações acima de 15 a 20 milissegundos, ao contrário da TRAV ortodrômica e da TRN, que apresentam ciclos mais estáveis².

MORFOLOGIA DA ONDA P E LOCALIZAÇÃO DA TA

A morfologia da onda P pode fornecer dados importantes sobre o local de origem da taquicardia. Esta é determinada pelo local de origem da atividade atrial, bem como pelo padrão de ativação atrial. A análise da morfologia da onda P,

na maioria dos casos, fica comprometida pela onda T precedente. Desse modo, é importante tentar analisar a onda P claramente precedida por linha de base isoeletrica^{9,10}.

De um modo geral, para a avaliação da origem, utilizamos as derivações V1 e aVL. Estudos utilizando técnicas de mapeamento intracardíaco durante EEF demonstram que a presença de onda P positiva em V1 sugere foco no átrio esquerdo com sensibilidade de 93% e especificidade de 88%⁹. Outro estudo demonstrou que onda P positiva ou bifásica com deflexão inicial negativa seguida por positiva em V1 apresenta sensibilidade de 100% para origem no átrio esquerdo¹⁰. Já a onda P negativa ou bifásica com deflexão inicial positiva seguida por negativa em V1 apresenta 100% de especificidade para origem no átrio direito, destacando-se que este critério perde acurácia para arritmias originadas na região do septo interatrial. A derivação aVL também é útil para esta finalidade, uma vez que ondas P negativas em aVL sugerem origem no átrio esquerdo, enquanto que ondas P positivas em aVL sugerem origem da TA no átrio direito^{9,10}.

No átrio direito, um local comum de ocorrência da taquicardia atrial é ao longo da linha da *crista terminalis* (CT). Este local apresenta anisotropia importante devido ao menor acoplamento celular no sentido transversal, propiciando a ocorrência de microentrada. Caracteristicamente, o ECG apresenta onda P negativa em aVR pela sua localização mais posterior no átrio direito. TA de *crista terminalis* superior apresenta onda P semelhante à onda P sinusal, fazendo diagnóstico diferencial com a taquicardia sinusal^{2,10}.

Outros locais comuns de ocorrência da TA focal são o septo interatrial, os ânulos tricúspide e mitral, a base dos apêndices atriais esquerdo e direito, o seio coronário, e as veias pulmonares, sendo a TA de átrio direito mais comum do que a de átrio esquerdo^{8,10}.

Algoritmos conhecidos para localização da taquicardia atrial, dentre eles os descritos por Ellenbogen e Kistler, auxiliam na avaliação do provável local de origem da TA, crucial no planejamento da terapêutica, especialmente no caso da estratégia invasiva^{3,10}.

As figuras 1 e 2 demonstram o eletrocardiograma de pacientes com taquicardia atrial focal esquerda e direita, respectivamente.

AVALIAÇÃO INICIAL E DIAGNÓSTICO

Na TA focal, especial atenção deve ser dada à presença de doença cardíaca estrutural. Desse modo, além da anamnese, exame físico, e eletrocardiograma, é fundamental a realização do ecocardiograma transtorácico para determinar a função cardíaca^{2,3}.

TA focal geralmente ocorre em pacientes idosos com doença cardíaca estrutural. Nesta população, a doença arterial coronariana deve ser excluída^{2,9}.

Em pacientes com a forma paroxística, pode-se lançar mão do Holter para o diagnóstico, permitindo, além da detecção do evento, a análise de algumas características da taquiarritmia, como por exemplo fenômenos de *warm up* e *cool down*, apontando para o diagnóstico de taquicardia atrial automática, permitindo também a avaliação de irregularidades no ciclo da taquicardia ou na condução atrioventricular. O Holter pode ainda ser utilizado nas formas

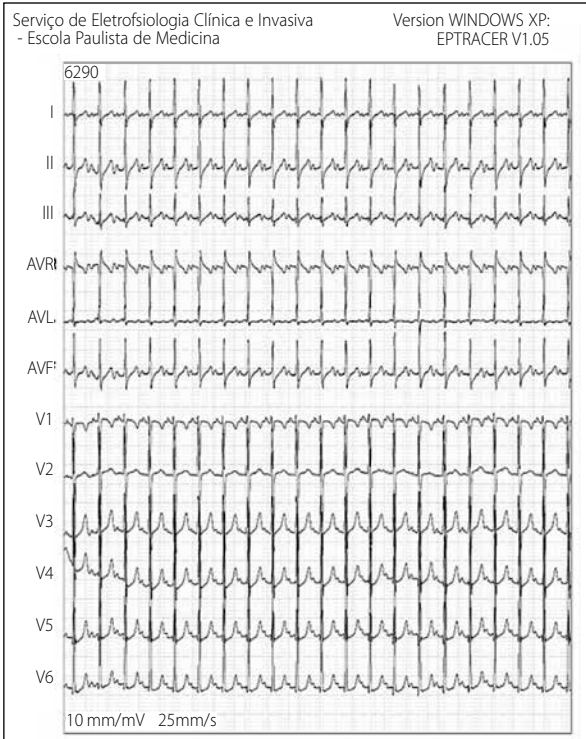


Figura 1. Taquicardia atrial focal de átrio esquerdo – Onda P positiva em V1 e negativa em aVL. Paciente com IC dilatada com FE = 20% na fila de transplante cardíaco. Após detecção da taquicardia atrial incessante, paciente encaminhada para o procedimento invasivo em nosso serviço. Realizada ablação por cateter na base do apêndice do atrial esquerdo, com sucesso no término da arritmia. Paciente recuperou gradualmente a função ventricular.

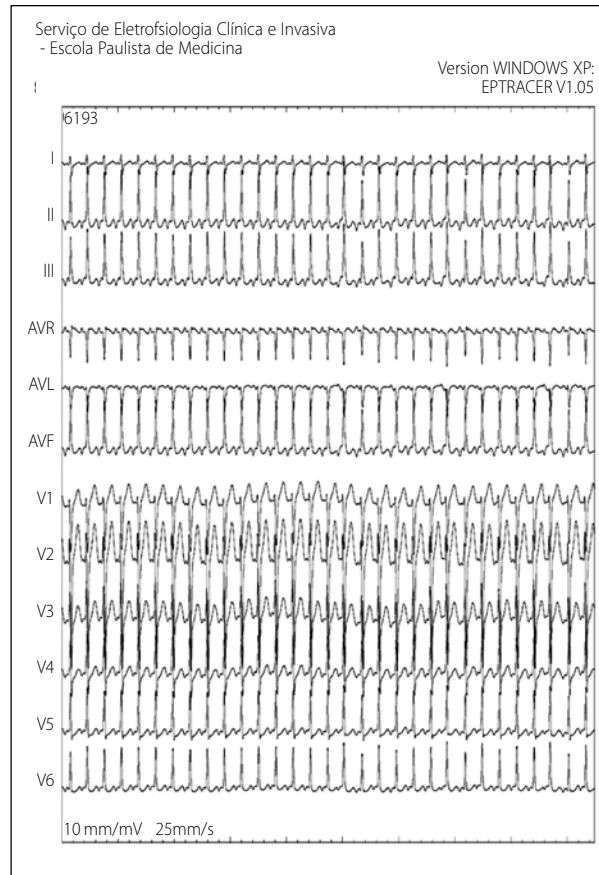


Figura 2. Taquicardia focal de átrio direito – Ondas P positivas em aVL e tendência positiva em V1. Isto se deve ao eixo superior da onda P e sua origem mais septal. Foi realizada ablação por cateter na região do óstio do seio coronário, com sucesso no término da arritmia.

repetitiva e incessante para avaliar a resposta ventricular e a frequência cardíaca média nas 24 horas¹¹. Em pacientes com sintomas mais raros, pode ser utilizado o *Loop Recorder* para detecção dos episódios sintomáticos^{2,11}.

Uma vez que o diagnóstico diferencial com as outras formas de taquicardia supraventricular paroxística pode ser difícil, a abordagem de certeza pode requerer EEF, com avaliação intracárdica das características da arritmia, bem como suas respostas às manobras eletrofisiológicas e a fármacos^{2,3,9}.

TRATAMENTO

O tratamento das taquicardias atriais tem progredido rapidamente. Antigamente, o tratamento medicamentoso era a base do manejo clínico. Mais recentemente, com o desenvolvimento de técnicas avançadas de mapeamento eletroanatômico e ablação, a terapia invasiva tem assumido papel importante no tratamento desta condição⁹.

TRATAMENTO AGUDO

Não existem estudos bem delineados e randomizados para avaliação do tratamento num cenário agudo de emergência quanto à taquicardia atrial. Os dados advêm principalmente de pequenas séries de estudos observacionais⁹.

Manobras vagais, como a massagem do seio carotídeo ou a manobra de Valsalva, apresentam efetividade no término das taquicardias paroxística supraventriculares em torno de 27%⁸. Geralmente não apresentam sucesso no

término da TA focal, mas podem facilitar seu diagnóstico de certeza promovendo bloqueio aórtico transitório e, assim, permitir a visualização de ondas P previamente mascaradas pelo complexo QRS-T anterior^{8,9}.

A última diretriz norte-americana, recém-aceita, ainda não publicada, estabelece como primeira linha de terapia para TA focal o uso de betabloqueadores (BB) ou bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) não di-hidropiridínicos (diltiazem e verapamil) endovenosos, em pacientes estáveis e sem disfunção ventricular (recomendação classe I)⁸. Esses fármacos são moderadamente eficazes, tendo 30-50% de efetividade no término da arritmia ou controle da resposta ventricular, e baixo perfil de efeitos colaterais^{8,9}.

Em pacientes que apresentam critérios de instabilidade clínica, a cardioversão elétrica sincronizada (CVE) deve ser realizada rapidamente (indicação classe I), embora o sucesso do procedimento no caso de TA automática seja limitado^{2,8}.

A adenosina é efetiva em 96% das taquicardias paroxísticas supraventriculares que dependem do NAV⁸. No entanto, quanto à TA focal, os resultados são controversos. O estudo de Chen et al. demonstrou término da TA focal em 89% daquelas causadas por microentrada, 100% daquelas causadas por atividade deflagrada e 57% de supressão transitória da TA focal automática, sem o término da mesma⁷. Já o estudo de Kall et al. demonstrou término de 44% das TA focais automáticas e 38% das TA por atividade deflagrada e microentrada¹².

Além destes, importante estudo realizado por Markowitz et al. avaliou o efeito da adenosina na TA focal em 85 pacientes. 84% responderam a adenosina, 2 casos apresentaram resposta inespecífica e 8% eram insensíveis. TA focal com insensibilidade à adenosina, na maioria dos casos, se origina nas veias pulmonares ou no átrio direito. No estudo eletrofisiológico, eletrogramas de casos de TA focal insensível à adenosina apresentaram fragmentação importante, e tiveram maior duração e menor amplitude comparados àqueles sensíveis a adenosina, ou pelo menos suprimidos temporariamente pela mesma¹³.

A diretriz norte-americana recém-aceita determina o uso de adenosina na TA focal como indicação classe IIA, podendo ser útil no diagnóstico diferencial entre TA e outras formas de taquicardia supraventricular⁸.

O uso de amiodarona para pacientes que apresentam disfunção ventricular ou história de IC tem indicação classe IIB⁸.

As recomendações para o manejo agudo da TA focal estão resumidas na tabela 1.

TRATAMENTO CRÔNICO

A eficácia do tratamento medicamentoso é pouco conhecida devido à ausência de estudos sobre os efeitos das terapias não invasivas na TA focal. Ainda, em estudos observacionais, as diferenças na definição clínica da TA, e características clínicas díspares nos grupos avaliados torna ainda mais difícil uma avaliação precisa. Séries de casos mais antigos relatam controle de 10-20% dos casos com quinidina e procainamida⁹. Flecainida, antiarrítmico da classe IC disponível nos EUA, apresenta as melhores taxas de controle da TA focal, chegando a 53%⁹.

Tabela 1. Recomendações para tratamento agudo da TA focal⁸.

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
BB, diltiazem, ou verapamil endovenoso para pacientes hemodinamicamente estáveis com TA focal	I	C
CVE sincronizada para pacientes hemodinamicamente instáveis com TA focal	I	C
Adenosina para restaurar o ritmo sinusal ou diagnosticar o mecanismo da taquicardia, em pacientes estáveis hemodinamicamente com suspeita de TA focal	IIA	B
Amiodarona endovenosa para pacientes estáveis hemodinamicamente, a fim de restaurar o ritmo sinusal ou controlar a resposta ventricular da TA focal	IIB	C
lbutilide para restaurar o ritmo sinusal em pacientes estáveis hemodinamicamente com TA focal	IIB	C

O estudo eletrofisiológico apresenta taxas de sucesso entre 80-100%, com baixas taxas de complicações, atingindo no máximo 1-2%⁸.

Desse modo, a diretriz norte-americana indica como classe I a realização de ablação por cateter para pacientes com TA focal sintomática⁸.

A indicação é especialmente válida para pacientes com taquicardiomiopatia induzida por TA incessante, onde, o controle da arritmia apresenta taxas de normalização da fração de ejeção (FE) na absoluta maioria dos casos⁸.

A indicação da terapêutica medicamentosa no manejo crônico da TA focal sintomática apresenta atualmente classe de recomendação IIA. Os BB e BCC são a primeira escolha, principalmente pelo baixo perfil de efeitos colaterais⁸. Flecainida e propafenona podem ser efetivas naqueles pacientes sem doença cardíaca estrutural, ou sinais de doença arterial coronariana⁸, sendo a propafenona indicada no tratamento da TA focal na população pediátrica. Esses fármacos, quando combinadas a BB ou BCC, têm sua eficácia aumentada (classe IIA)⁸.

Amiodarona e sotalol apresentam alguma utilidade no tratamento da TA focal em crianças⁸. Amiodarona ainda apresenta indicação no tratamento da TA focal para pacientes com disfunção ventricular esquerda (classe IIB)⁸.

As recomendações para o manejo crônico da TA focal estão resumidas na tabela 2.

TAQUIARRITMIAS ATRIAIS ESPECIAIS

TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPRIADA (TSI)

TSI é definida como taquicardia sinusal inexplicada pela demanda fisiológica em repouso, com mínimo exercício, ou na fase de recuperação do exercício. É crucial para o seu diagnóstico a presença de sintomas como fraqueza, tontura, fadiga, e sensação de desconforto do tipo "aceleração cardíaca"^{2,8}.

Pacientes com TSI geralmente apresentam FC em repouso superior a 100 bpm, e superior a 90 bpm na média de 24 horas. A causa é desconhecida, e mecanismos relacionados a disautonomia, perda da regulação neurohormonal, e hiperatividade intrínseca do NAV tem sido propostas^{2,8}.

É importante distinguir de causas secundárias de taquicardia, como hipertireoidismo, anemia, desidratação, dor, uso de substâncias exógenas, e drogas de abuso. Ansiedade é um gatilho importante nesses pacientes. A

Tabela 2. Recomendações para tratamento crônico da TA focal⁸.

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Ablação por cateter para o tratamento da TA focal sintomática	I	B
BB, diltiazem, ou verapamil oral para pacientes com TA focal sintomática	IIA	C
Flecainida ou propafenona para pacientes sem doença cardíaca estrutural no tratamento da TA focal sintomática	IIA	C
Amiodarona ou sotalol para pacientes com TA focal sintomática	IIB	C

presença de doença cardíaca estrutural deve ser excluída, uma vez que o desenvolvimento de taquicardiomiopatia por TSI é extremamente raro. TSI também deve ser distinguida de outras formas de taquicardia, incluindo TA de *crista terminalis* superior e taquicardia por reentrada sinoatrial. Também é importante distinguir TSI da síndrome da taquicardia postural ortostática (POTS). Pacientes com POTS tem sintomas relacionados a alterações posturais e o tratamento para alentecer a FC sinusal pode levar a hipotensão ortostática severa. Portanto, TSI é um diagnóstico de exclusão⁸.

Não existem recomendações para o tratamento de episódios agudos. Uma vez que o prognóstico é benigno, o tratamento se baseia no controle dos sintomas e pode não ser necessário. O tratamento da TSI pode ser difícil e deve ser reconhecido que a diminuição da FC sinusal pode não aliviar os sintomas. Terapia com BB ou BCC geralmente é inefetiva e mal tolerada pelos efeitos colaterais, como hipotensão. Treinamento para o exercício pode ser efetivo, mas o benefício real é desconhecido⁸.

Ivabradina é um inibidor dos canais I *funny*, responsáveis pela automaticidade normal do NSA. Portanto, a ivabradina reduz a atividade de marcapasso, o que leva ao alentecimento da frequência sinusal. Essa medicação foi recentemente aprovada para o tratamento da IC sistólica. Os estudos BEAUTIFUL e SHIFT demonstraram queda benéfica da FC em 6-8 bpm. A medicação não apresenta outros efeitos hemodinâmicos a não ser a redução da FC. Desse modo, tem sido proposto para o tratamento da TSI⁸.

Ablação por radiofrequência para modificação da FC sinusal pode reduzir a taxa de disparo sinusal, com efetividade de 76-100%. Ablação é realizada com MEA, alvejando locais de ativação sinusal precoce durante a infusão de isoproterenol. Apesar do procedimento, os sintomas geralmente recorrem com o passar dos meses, com recorrência da TSI em 27% dos casos e recorrência dos sintomas em 45% dos casos⁸.

As complicações são significativas e podem incluir bradicardia sinusal ou juncional sintomática, com necessidade de marcapasso definitivo. Pode ocorrer ainda lesão do nervo frênico com paralisia diafragmática direita, e edema de membros superiores e face por estenose da veia cava superior. Tendo em vista os modestos benefícios do procedimento e seu grande potencial de lesões significativas, a modificação do NSA deve ser reservada para pacientes extremamente sintomáticos e que não podem ser tratados adequadamente com medicação⁸.

TAQUICARDIA POR REENTRADA SINOATRIAL

Subtipo específico de TA focal, decorrente de microrreentrada na região do complexo do NSA, caracterizada por início e término abruptos, resultando numa onda P com morfologia indistinguível da onda P sinusal⁸.

Pode ser induzida e terminada com estimulação atrial programada e apresenta ciclo em torno de 350-550 ms. Entretanto, o diagnóstico de taquicardia por reentrada sinoatrial é geralmente de exclusão, uma vez que taquicardias automáticas de CT superior podem apresentar as mesmas manifestações clínicas e características eletrocardiográficas^{2,8}.

Além disso, reentrada ao redor da região do NSA nunca foi demonstrada claramente e tem suas evidências questionadas por alguns autores^{2,8}. O tratamento medicamentoso geralmente é realizado com betabloqueadores. O tratamento definitivo é realizado com estudo eletrofisiológico e ablação de foco na região da CT superior, valendo-se das mesmas recomendações e riscos para o tratamento da TSI, ficando o procedimento indicado para casos extremamente sintomáticos que não podem ter sintomas controlados clinicamente, em pacientes que aceitam os riscos do procedimento^{1,2,8}.

TAQUICARDIA ATRIAL MULTIFOCAL (TAM)

TAM é uma taquiarritmia que deriva da presença de mais de um foco atrial, ou um único foco com diferentes saídas do estímulo atrial. Apresenta caracteristicamente mais de três morfologias diferentes de onda P na mesma derivação eletrocardiográfica, com variações nos intervalos P-P, PR, e R-R. Seu mecanismo de ação é desconhecido, com alguns autores advogando que ocorre por atividade deflagrada por pós-potenciais tardios e outros advogando que decorre de automaticidade anormal, ou sobreposições dos dois mecanismos^{2,8}.

TAM geralmente está associada à patologia de base, seja ela pulmonar, cardíaca ou metabólica, bem como ao uso de algumas medicações. Dentre as condições mais comuns estão a doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão pulmonar, doença arterial coronariana, doenças valvares, hipomagnesemia, e uso de teofilina^{2,3,8}.

O tratamento da condição de base geralmente é suficiente para o controle da arritmia. Alguns autores recomendam a reposição de magnésio, mesmo em pacientes com níveis séricos normais⁸. Medicações antiarrítmicas geralmente não são efetivas e o tratamento se baseia no controle da resposta ventricular, alentecendo a condução pelo NAV. Embora as medicações antiarrítmicas geralmente não sejam efetivas, verapamil pode ser utilizado em pacientes sem disfunção ventricular esquerda (classe IIA), assim como amiodarona. Betabloqueadores devem ser utilizados com cuidado, especialmente em pacientes com doença pulmonar. No cenário agudo, cardioversão elétrica não tem efetividade⁸.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As taquiarritmias atriais correspondem a uma gama de condições que apresentam mecanismo e comportamento clínico diverso. Dentre estas arritmias, destaca-se a taquicardia atrial focal, pelo diagnóstico diferencial com outras formas de taquicardia supraventricular, constituindo, dentre estas, desafio tanto diagnóstico quanto terapêutico.

Como base do seu diagnóstico destacam-se os padrões eletrocardiográficos, o comportamento destas arritmias durante a monitorização cardíaca prolongada, as respostas a manobras vagais e fármacos, bem como a avaliação durante o estudo eletrofisiológico.

Nos últimos anos, com o desenvolvimento de técnicas de mapeamento intracardíaco cada vez mais apuradas, como as novas técnicas de mapeamento eletroanatômico, as taxas de sucesso do procedimento de ablação por cateter tem se mostrado cada vez mais elevadas, apre-

sentando, ainda, baixas taxas de complicações, fazendo desta a principal alternativa terapêutica para os pacientes com TA focal sintomática, especialmente naqueles com TA incessante, pela possibilidade do desenvolvimento de taquicardiomiopatia.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial Tachycardia : Mechanisms, Diagnosis and Management. *Curr Probl Cardiol.* 2005;30:529-73.
2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology – A Companion to Braunwald’s Heart Disease.* Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009.
3. Zipes DP, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology – From Cell to the Bedside* 5th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009.
4. Medi C, Kalman J, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, et al. Tachycardia-Mediated Cardiomyopathy Secondary to Focal Atrial Tachycardia – Long Term Outcome After Catheter Ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(19):1791-7.
5. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettenen RV, Karjalainen JE, et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J.* 1999;20(9):694-700.
6. Klersy C, Chimienti M, Marangoni E, Comelli M, Salerno JA. Factors that predict spontaneous remission of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J.* 1993;14(12):1.654-56.
7. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994; 90(3):1262-78.
8. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2015;pii:S0735-1097(15)05840-4.
9. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal Atrial Tachycardia II: Management. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:769-78.
10. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singaray S, Vohra JK, et al. P-Wave Morphology in Focal Atrial Tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(5):1.010-7.
11. Butta C, Tuttolomondo A, Giarrusso L, Pinto A.. Electrocardiographic Diagnosis of Atrial Tachycardias: Classification, P-Wave Morphology, and Differential Diagnosis with Other Supraventricular Tachycardias. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015;20(4):314-27.
12. Kall JG, Kopp D, Olshansky B, Kinder C, O’Connor M, Cadman CS, et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18(2):300-6.
13. Markowitz SM, Nemirovsky D, Stein KM, Mittal S, Iwai S, Shah BK, et al. Adenosine-insensitive focal atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1324-33.