

ARRITMIAS NA SALA DE EMERGÊNCIA E UTI. TAQUICARDIAS DE QRS ESTREITO: FUNDAMENTOS PARA A ABORDAGEM

ARRHYTHMIAS IN THE EMERGENCY ROOM AND ICU. NARROW QRS TACHYCARDIAS: BASES FOR CLINICAL APPROACH

RESUMO

Frederico Scuotto¹
Themissa Helena Voss²
Luiz Carlos Paul¹
Guilherme Fenelon^{1,3}
Márcio Jansen de Oliveira
Figueiredo²

1. Centro de Arritmia do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil.
2. Departamento de Clínica Médica, Disciplina de Cardiologia da, FCM-UNICAMP; Serviço de Eletrofisiologia, UNICAMP Universidade de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil.
3. Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Prof. Dr. Guilherme Fenelon. Centro de Arritmia do Hospital Israelita Albert Einstein. Av. Albert Einstein, 627, Pavilhão Vicky e Joseph Safra, 4º andar. São Paulo, SP, 05651-901. guilhermefenelon@uol.com.br

Recebido em 28/06/2018,
Aceito em 14/08/2018

As taquicardias de QRS estreito apresentam origem supraventricular. O histórico clínico, exame físico e eletrocardiograma na sala de emergência constituem-se nas principais ferramentas para o tratamento do quadro. As taquicardias que apresentam instabilidade hemodinâmica devem ser, imediatamente, revertidas através de cardioversão elétrica sincronizada. Aquelas que se apresentam como estáveis hemodinamicamente podem, se regulares, ser tratadas através de manobras vagais ou através do uso de fármacos endovenosos. Se irregulares, podem caracterizar fibrilação e flutter atrial, sendo, então, avaliados a duração do episódio e o risco de tromboembolismo para determinar não apenas a necessidade de anticoagulação, mas também a estratégia para tratamento do quadro, seja através do controle da frequência cardíaca ou do controle do ritmo, este último podendo ser alcançado através do uso de fármacos (propafenona oral ou amiodarona endovenosa) ou da cardioversão elétrica sincronizada. Dessa forma, o papel do clínico na sala de emergência é fundamental para garantir a condução adequada dos episódios de taquicardia supraventricular, especialmente, na prevenção ou pronta intervenção em caso de deterioração hemodinâmica relacionada ao quadro.

Descritores: Taquicardia supraventricular; Emergência; Tratamento.

ABSTRACT

Narrow QRS tachycardias are supraventricular in origin. The clinical history, physical exam, and electrocardiogram in the emergency room are the main tools used to manage this condition. Tachycardias that present haemodynamic instability must be promptly reverted through synchronized electrical cardioversion. Those that present haemodynamic stability may be treated with vagal maneuvers or intravenous drugs. If irregular, they may take the form of atrial fibrillation or atrial flutter, and in this case, the duration of the episode and the thromboembolic risk are evaluated to determine not only the need for anticoagulation, but also the treatment strategy, whether through heart rate or rhythm control. The latter may be achieved through the use of drugs (oral propafenone or intravenous amiodarone) or synchronized electrical cardioversion. The role of the clinician in the emergency room is therefore fundamental in ensuring adequate conduct of episodes of supraventricular tachycardia, especially in prevention or prompt intervention in case of haemodynamic deterioration related to the condition.

Keywords: Tachycardia, supraventricular; Emergency; Management.

INTRODUÇÃO

As taquicardias de QRS estreito são distúrbios do ritmo cardíaco que se caracterizam por apresentar uma frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto (bpm), e complexos QRS estreito (QRS < 120 ms). Elas originam-se em qualquer estrutura cardíaca situada acima da bifurcação do feixe de His (nó sinoatrial, miocárdio atrial, nó atrioventricular ou feixe de His), ativam os ventrículos pelo sistema de His-Purkinje (SHP) e, desse modo, apresentam QRS estreito. Todas as taquicardias de QRS estreito são supraventriculares quanto a sua origem.¹

A prevalência das taquicardias supraventriculares (TSV) na população geral é de 2,29 para cada 1.000 pessoas e a incidência aproximada é de 89.000 casos novos por ano. Elas são responsáveis por aproximadamente 50.000 atendimentos nas unidades de pronto-socorro por ano.^{2,3}

As TSV sintomáticas são emergências médicas que requerem atenção imediata pelo potencial de deterioração hemodinâmica relacionada ao quadro. Neste cenário, o papel do médico na sala de emergência é de fundamental importância para assegurar o correto diagnóstico e a condução adequada do caso e, com isso, minimizar potenciais complicações e desfechos adversos.

CLASSIFICAÇÃO, EPIDEMIOLOGIA E CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS

O eletrocardiograma é a principal ferramenta diagnóstica na avaliação das taquiarritmias na sala de emergência. Inicialmente, tal ferramenta permite classificar as taquicardias em QRS estreito ($<120\text{ms}$) e QRS largo ($\geq 120\text{ms}$). Todas as taquicardias de QRS estreito são, por definição, supraventriculares. As de QRS largo ($\geq 120\text{ms}$) podem ter origem supraventricular ou ventricular.¹ (Figura 1)

Cerca de 10% dos pacientes com taquicardia supraventricular (TSV) apresentam aberrância da condução intraventricular ou por bloqueio de ramo prévio ou por bloqueio de ramo frequência-dependente. Esses casos entram no diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS largo ($\geq 120\text{ms}$) cujos diagnósticos diferenciais principais são taquicardia ventricular, TSV pré-excitada, taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) antidrômica da Síndrome de Wolff-Parkinson-White e taquicardias mediadas ou conduzidas por marcapasso cardíaco.¹

Outros critérios diagnósticos, como a regularidade do intervalo RR, a presença e a morfologia das ondas P, a relação P:QRS, a relação entre os intervalos RP/PR (Figura 2), entre outros, podem permitir o diagnóstico específico da

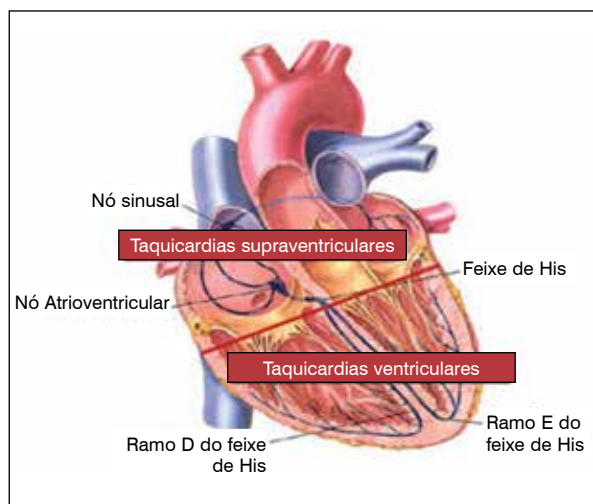


Figura 1. Classificação das taquicardias quanto a sua origem em supraventriculares e ventriculares.

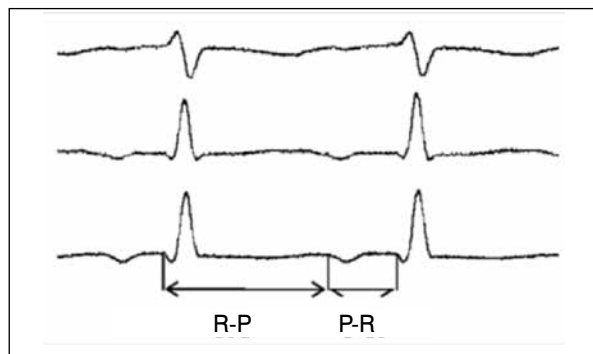


Figura 2. Intervalos RP e PR. No diagnóstico diferencial das TSVP, a relação entre eles permite dividi-las em taquicardias de RP curto ($RP < PR$) e taquicardias de RP longo ($RP > PR$).

taquicardia de QRS estreito,¹ desde que usados de uma forma sistematizada conforme algoritmo da Figura 3.

Regularidade é definida como variação inferior a 10% entre os intervalos R-R. As principais taquicardias com intervalo RR regular são a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRNAV), a taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) na Síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW) e a taquicardia atrial (TA).⁴ Essas taquicardias se caracterizam por apresentar início e término súbitos e por isso recebem a denominação genérica de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP).⁴ A taquicardia sinusal é um importante diagnóstico diferencial das TSVP, principalmente em pacientes com condições clínicas comumente associadas (febre, anemia ou hipertireoidismo, por exemplo) e quando não há um paroxismo claramente definido. A presença de ondas P sinusais (positivas nas derivações inferiores e negativas em aVR) antecedendo cada complexo QRS define o diagnóstico. A principal arritmia que evolui com irregularidade entre os intervalos R-R é a fibrilação atrial. No entanto, o flutter atrial (FLA) e a taquicardia atrial (TA) com condução atrioventricular variável e a taquicardia atrial multifocal também podem apresentar tal irregularidade.⁵

Porter et al. reportaram uma prevalência aproximada das principais TSVP de 60% para TRNAV, 30% para TRAV e 10% para TA em pacientes submetidos a estudo eletrofisiológico (padrão ouro para o diagnóstico) entre 1991 e 2005.⁵ (Figura 4)

A TRNAV caracteriza-se por uma taquicardia de QRS estreito, RR regular, ondas P não visíveis (por estarem encobertas pelos complexos QRS) ou visíveis como P retrógrada na porção final destes (pseudo-R' em V1, pseudo-S em derivações inferiores e entalhe final em aVL) determinando um intervalo $RP < PR$ e $RP < 70\text{ms}$. Na forma típica (90%), a condução anterógrada atrioventricular ocorre através da via lenta enquanto que a condução retrógrada ventrículo-atrial ocorre através da via rápida. (Figuras 5 e 6) Na forma atípica (10%), a condução anterógrada ocorre através da via rápida e a condução retrógrada através da via lenta. Por isso, o que observamos é uma taquicardia de RP longo ($RP > PR$) neste caso,^{1,2} como na Figura 7.

Em publicação de serviço brasileiro avaliando 256 pacientes submetidos a estudo eletrofisiológico,⁶ Filgueiras Medeiros et al. corroboraram os principais preditores eletrocardiográficos do diagnóstico de TRNAV, a saber, presença de pseudo-S nas derivações inferiores e presença de pseudo-R' na derivação V1. Além disso, como preditores clínicos da ocorrência de TRNAV, idade superior a 60 anos e sexo feminino foram parâmetros estatisticamente significativos.

A TRAV ocorre nos pacientes com Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Caracteriza-se pela presença de uma via acessória conectando o miocárdio atrial ao ventricular. A condução pela via acessória pode ser anterógrada (atrioventricular) ou retrógrada (ventrículo-atrial). Nos pacientes que apresentam via acessória com condução anterógrada, o ECG em ritmo sinusal pode apresentar os achados clássicos de pré-excitação ventricular: intervalo PR curto, complexo QRS com empastamento inicial (onda delta) e alterações secundárias no segmento ST e onda T. Esses achados isolados definem o padrão eletrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White (Figura 8). Nos pacientes sintomáticos, define-se a Síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW). Na forma ortodrômica (90%), o estímulo é conduzido aos ventrículos pelo nó AV

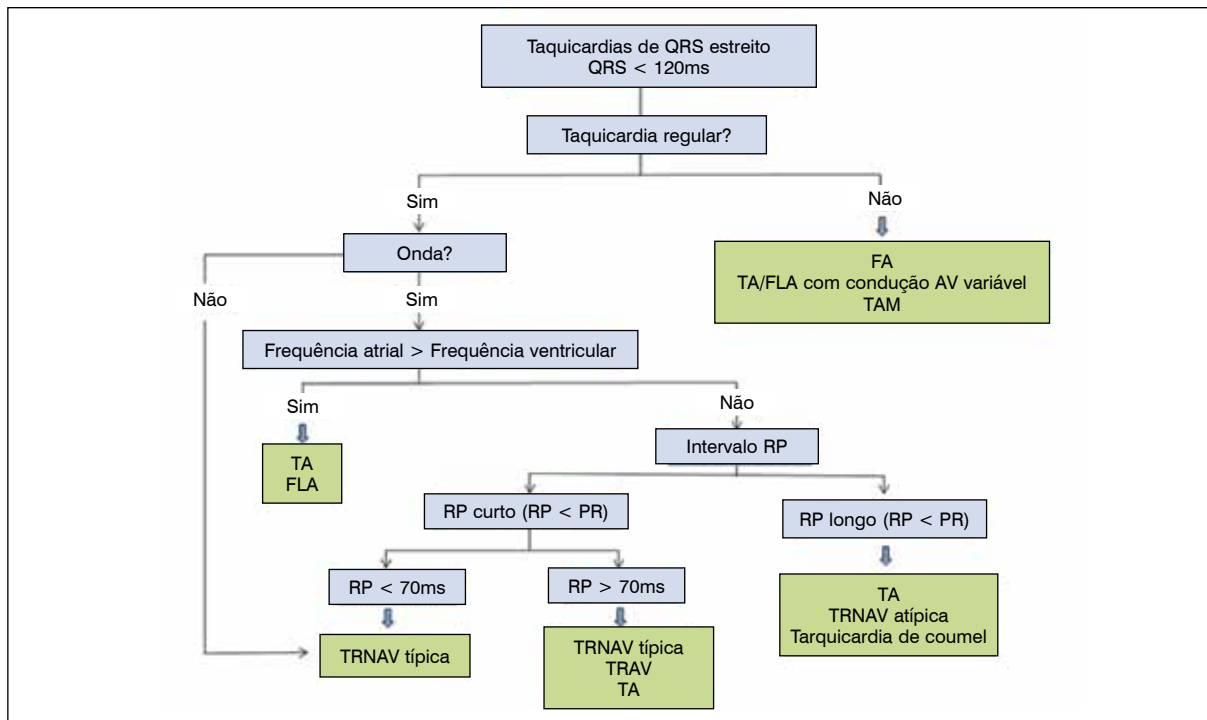


Figura 3. Algoritmo para o diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS estreito. FA: Fibrilação Atrial. FLA: Flutter Atrial. TA: Taquicardia Atrial. TAM: Taquicardia Atrial Multifocal. TRNAV: Taquicardia por Reentrada Nodal Atrioventricular. TRAV: Taquicardia por Reentrada Atrioventricular.

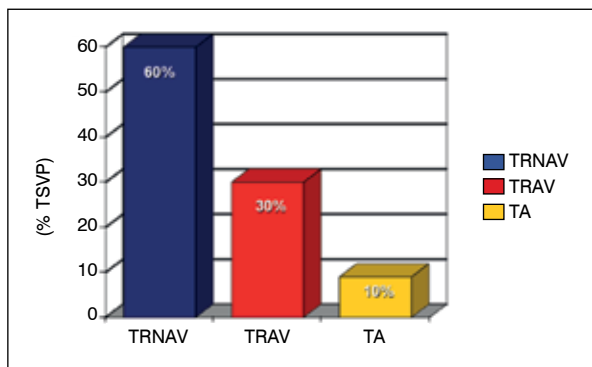


Figura 4. Prevalência aproximada das principais TSVPs⁵

retornando ao átrio pela via acessória (Figura 9 A). O ECG evidencia uma taquicardia de QRS estreito, RR regular, ondas P retrógradas localizadas no segmento ST ou onda T e intervalo RP < PR (Figura 9 B). Na forma antidrômica, o estímulo é conduzido aos ventrículos pela via acessória retornando ao átrio pelo nó AV. Nesse caso, o padrão eletrocardiográfico é de uma taquicardia com QRS largo.^{1,2}

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia crônica mais comum, tendo a idade como principal fator predisponente. Pode ocorrer em indivíduos saudáveis, sem nenhuma doença (*lone atrial fibrillation*), mas é mais comum na presença de cardiopatia estrutural. Também pode estar relacionada a fatores reversíveis ou transitórios, como tireotoxicose ou pós-operatório de cirurgia cardíaca. A FA, pela predisposição à formação de trombos na cavidade atrial ou no apêndice atrial, está relacionada com risco aumentado de eventos tromboembólicos, em particular o acidente vascular encefálico. No ECG nota-se a ausência de ondas P, presença de pequenas oscilações na

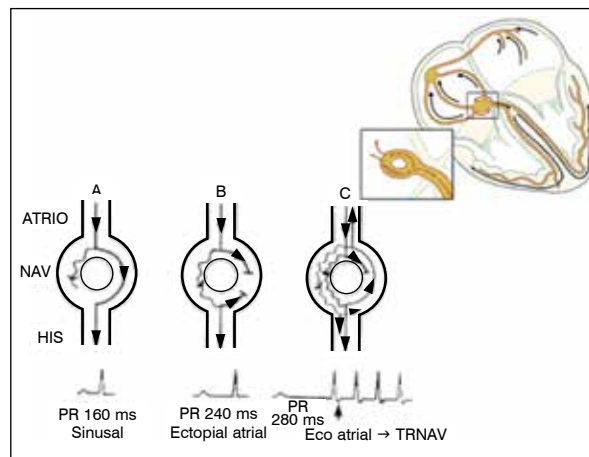


Figura 5. Mecanismo de reentrada na TRNAV forma típica.

linha de base, de amplitude e morfologia variáveis denominadas ondas f, e intervalo RR irregularmente irregular. (Figura 10) Do ponto de vista eletrofisiológico, caracteriza-se pela despolarização atrial desorganizada, caótica, com múltiplas frentes de onda no miocárdio atrial (450 e 700 ciclos por minuto), mas sem contração atrial efetiva. A frequência ventricular atingida é altamente variável podendo ser maior ou menor na dependência do período refratário do NAV. Frequências excessivamente rápidas podem gerar isquemia, disfunção miocárdica ou instabilidade hemodinâmica.⁷⁻⁹

O flutter atrial (FLA) dependente do istmo cavotricuspidal (ICT) é o mais comum (90% casos) e pode ser dividido em FLA típico ou anti-horário e FLA típico reverso ou horário de acordo com o sentido da frente de onda nesse circuito. O FLA independente do ICT ou atípico é menos comum (10%)

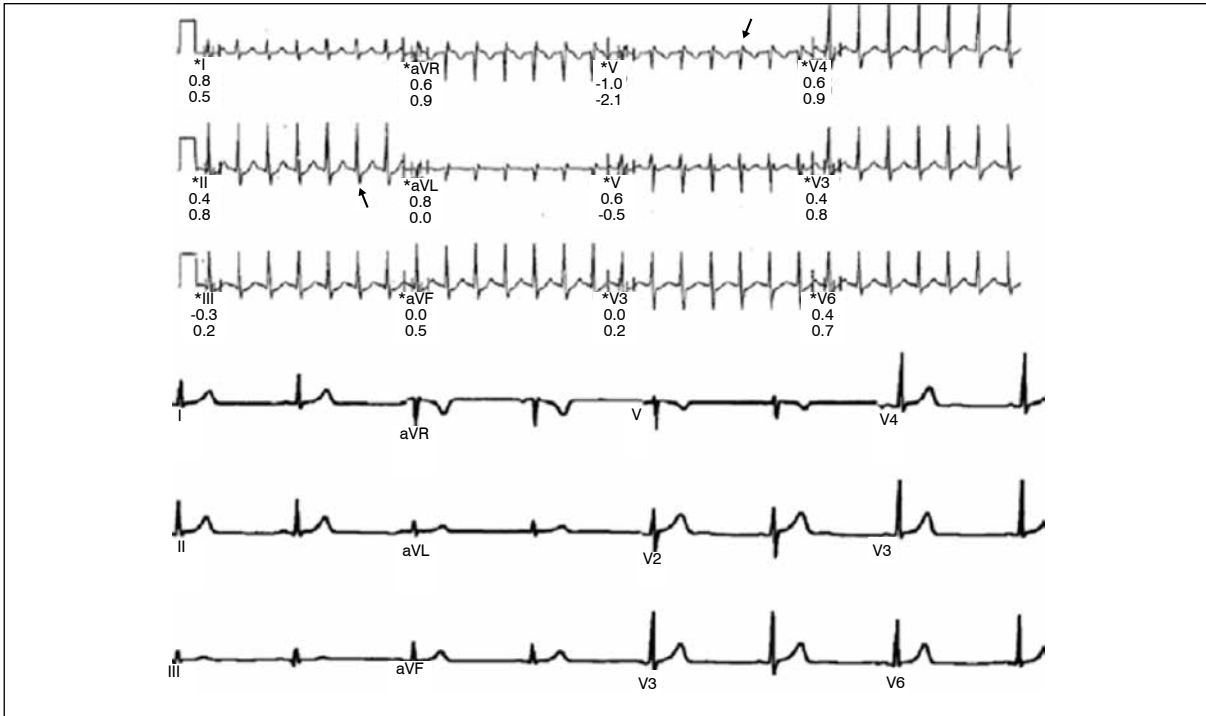


Figura 6. Paciente de 67 anos do sexo feminino dá entrada no pronto-atendimento com palpitações. Eletrocardiograma é sugestivo de TRNAV forma típica. Observe a presença de pseudo R em V1 e pseudo-S em derivações inferiores durante a taquicardia (setas). Após a reversão com adenosina, nota-se ausência destas alterações em ritmo sinusal.

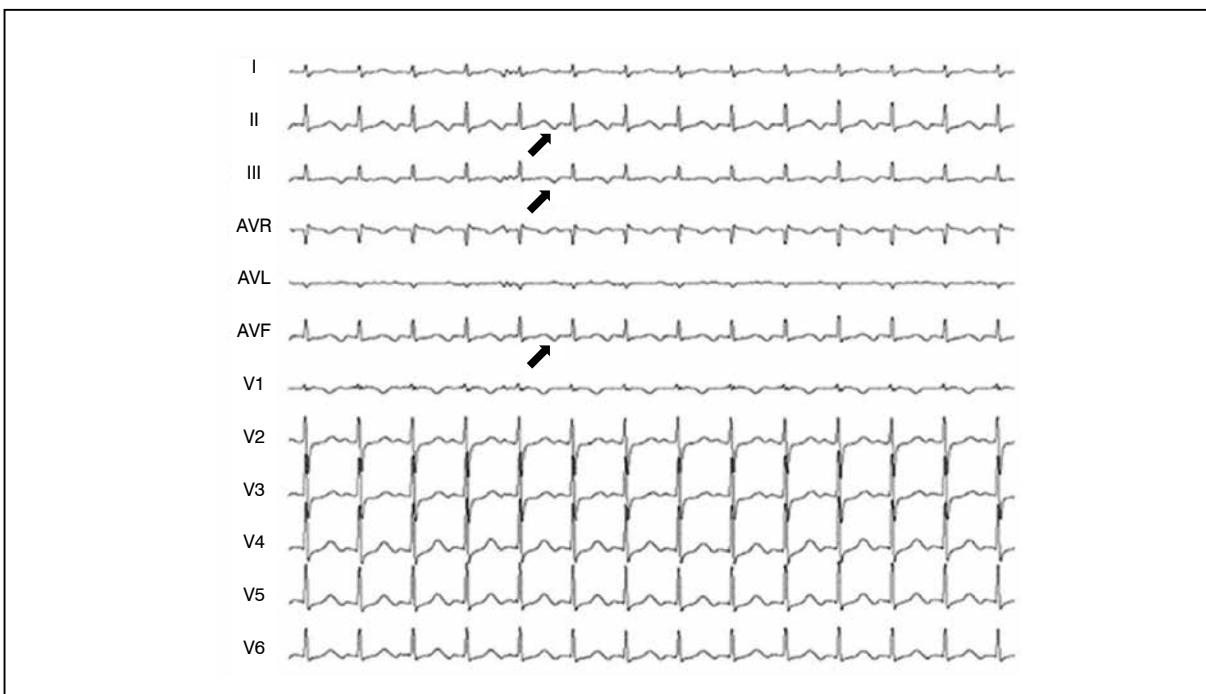


Figura 7. Paciente de 52 anos do sexo masculino dá entrada no pronto-atendimento com palpitações taquicárdicas há 02 horas. Eletrocardiograma é sugestivo de TRNAV forma atípica. Observe a onda P retrógrada negativa nas derivações inferiores (setas) e um intervalo RP > PR.

e pode ocorrer, por exemplo, em cicatrizes cirúrgicas no pós-operatório tardio de correção de cardiopatias congênitas e adquiridas. No ECG do FLA típico anti-horário observa-se uma linha de base com ondas P em formato de “dentes de serra”, negativas em derivações inferiores e positivas em V1, com frequência de 250 a 350 ciclos por minuto e ausência

de linha isoeletrica (Figura 11). Já no FLA típico reverso ou horário, o ECG evidencia ondas F com formato “sinusoidal” e com ondas F positivas em derivações inferiores e negativas em V1 e frequência entre 250 a 350 ciclos por minuto. A frequência cardíaca do FLA vai depender do grau de bloqueio AV (mais comum a condução 2:1, resultando em frequência

cardíaca de 150 bpm) e o ritmo ventricular geralmente é regular, mas pode ser irregular, quando há condução AV variável. Nos casos em que a frequência ventricular é muito alta, pode-se usar manobras vagais ou adenosina que aumentam o grau de bloqueio AV e facilitam a visualização das ondas F. É mais frequente em pacientes com DPOC ou com cardiopatia estrutural, sendo pouco comum em corações normais.⁷⁻⁹

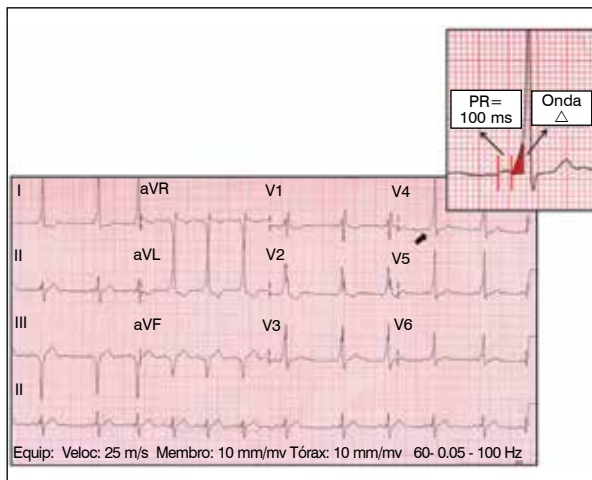


Figura 8. Paciente de 21 anos do sexo masculino demonstrando padrão de Wolff-Parkinson-White ao eletrocardiograma. Observe o intervalo PR curto e a onda delta (seta e com detalhes na imagem ampliada).

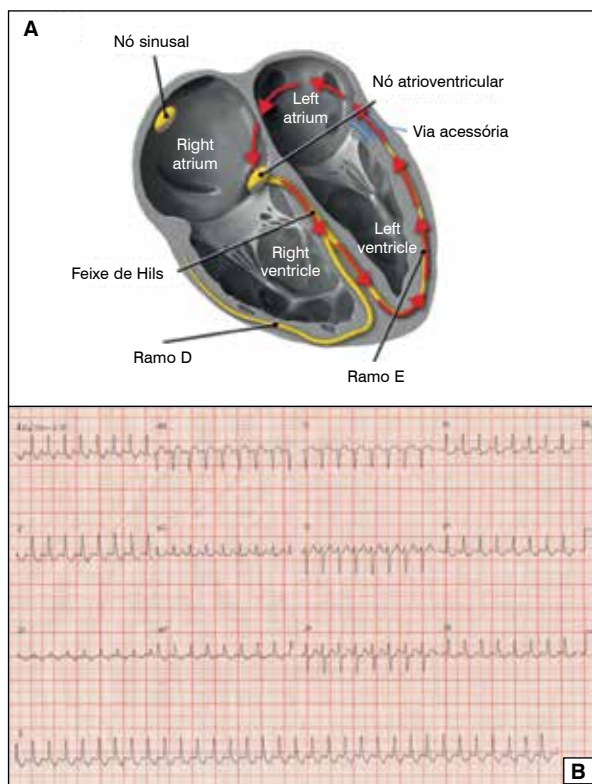


Figura 9. A: Note a condução anterógrada pelo sistema His-Purkinje e a retrógrada pela via acessória lateral E. B: Paciente de 18 anos do sexo feminino refere, desde a infância, crises de palpitações taquicárdicas e pré-síncope. Refere que hoje episódio se tornou mais prolongado o que a fez vir ao pronto-atendimento. Eletrocardiograma sugestivo de TRAV Ortodrômica. Observe a onda P retrógrada negativas nas derivações inferiores, inscrita dentro do segmento ST.

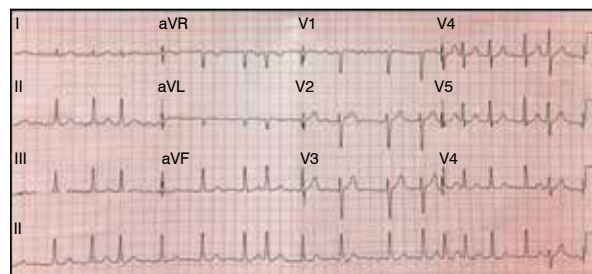


Figura 10. Paciente de 73 anos, coronariopata, referindo episódios de palpitações taquicárdicas há 01 semana. Eletrocardiograma sugestivo de Fibrilação Atrial. Observe a irregularidade dos intervalos R-R, a ausência de onda P e a presença das ondas "f".

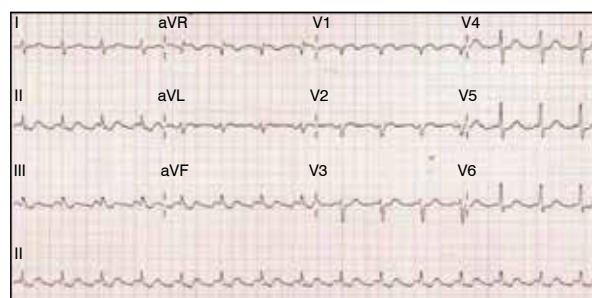


Figura 11. Paciente de 66 anos com Doença Pulmonar Obstrutiva crônica refere piora da dispneia há 03 dias. Eletrocardiograma sugere Flutter Atrial Típico anti-horário. Observe as ondas F negativas em DII, DIII e aVF e positivas em V1.

ABORDAGEM INICIAL NA EMERGÊNCIA

Os principais sintomas que os pacientes com TSV apresentam são palpitações taquicárdicas, dor precordial, tontura, fadiga e dispneia.^{1,2}

Sinais de baixo débito e síncope são mais raros neste grupo de arritmias e sua presença demanda a pesquisa de cardiopatia estrutural.¹⁻³ Na emergência, o ecocardiograma transtorácico à beira do leito pode ser útil nesses casos.

Alguns sintomas apontam para quadros mais específicos como a sensação de palpitação na região cervical anterior (sinal de *frog*), denotando ativação atrial e ventricular simultâneas, com os átrios contraindo contra as válvulas atrioventriculares fechadas, que ocorre na taquicardia por reentrada nodal (TRNAV).¹⁰ Pulsos irregularmente irregulares sugerem fibrilação atrial ou flutter atrial/taquicardia atrial com condução AV variável.³⁻⁵

Entretanto, muitas vezes a taquicardia termina espontaneamente antes do registro eletrocardiográfico na sala de emergência. Nesses casos, ou quando os sintomas são inespecíficos, o monitor de eventos (*loop recorder*) externo pode ser uma alternativa interessante para elucidação das palpitações, tal como observado por Epifanio et al., em casuística nacional com 112 pacientes.¹¹ Isso porque a correlação entre sintomas e arritmias cardíacas significativas (TSV, fibrilação atrial, taquicardia ventricular) é pobre.

Em sua chegada ao serviço de pronto-atendimento, pacientes com tais sintomas ou alterações à avaliação dos sinais vitais (como taquicardia, hipotensão, taquipneia, e queda na saturação de oxigênio) devem ser encaminhados à emergência, sendo realizada imediatamente monitorização cardíaca, oxigenoterapia (se hipoxêmicos) e ter um acesso venoso calibroso para administração de medicamentos.^{1,2}

Um exame físico dirigido à condição clínica apresentada deve ser realizado, incluindo sinais vitais e avaliação cardiopulmonar, do nível de consciência, e da perfusão periférica, pesquisando-se ativamente sinais de instabilidade hemodinâmica, descritos adiante.^{1,2}

As taquiarritmias potencialmente causadoras de instabilidade hemodinâmica são aquelas nas quais a frequência cardíaca encontra-se superior a 150 bpm. No entanto, em pacientes que apresentam cardiopatia estrutural, especialmente naqueles com valvulopatia (estenose aórtica e mitral importantes) ou com disfunção ventricular importante ($FE \leq 35\%$), frequências cardíacas mais baixas podem ser mal toleradas e evoluir com sinais de instabilidade.^{1,2}

As principais diretrizes, incluindo a última revisão do *Advanced Cardiac Life Support (ACLS)* de 2015, destacam os seguintes marcadores de instabilidade hemodinâmica:

hipotensão arterial, angina *pectoris*, choque cardiogênico, alteração aguda do estado mental e sinais de insuficiência cardíaca.^{2,3} Pacientes com taquicardias de QRS estreito e que apresentem qualquer um dos critérios acima devem ser submetidos a cardioversão elétrica (CVE) sincronizada em caráter de emergência.³ Tais pacientes podem ser monitorizados apenas pelo monitor cardíaco, com registro realizado pelo eletrocardiógrafo em fita do cardioversor/desfibrilador externo, dispensando a realização do eletrocardiograma de 12 derivações.

Entretanto, aqueles pacientes que apresentam estabilidade hemodinâmica devem ter um eletrocardiograma realizado na emergência em até 10 minutos, uma vez que apresenta papel fundamental no diagnóstico e manejo do quadro neste cenário. O algoritmo para a abordagem inicial e condução do quadro de TSV na emergência encontra-se na Figura 12.

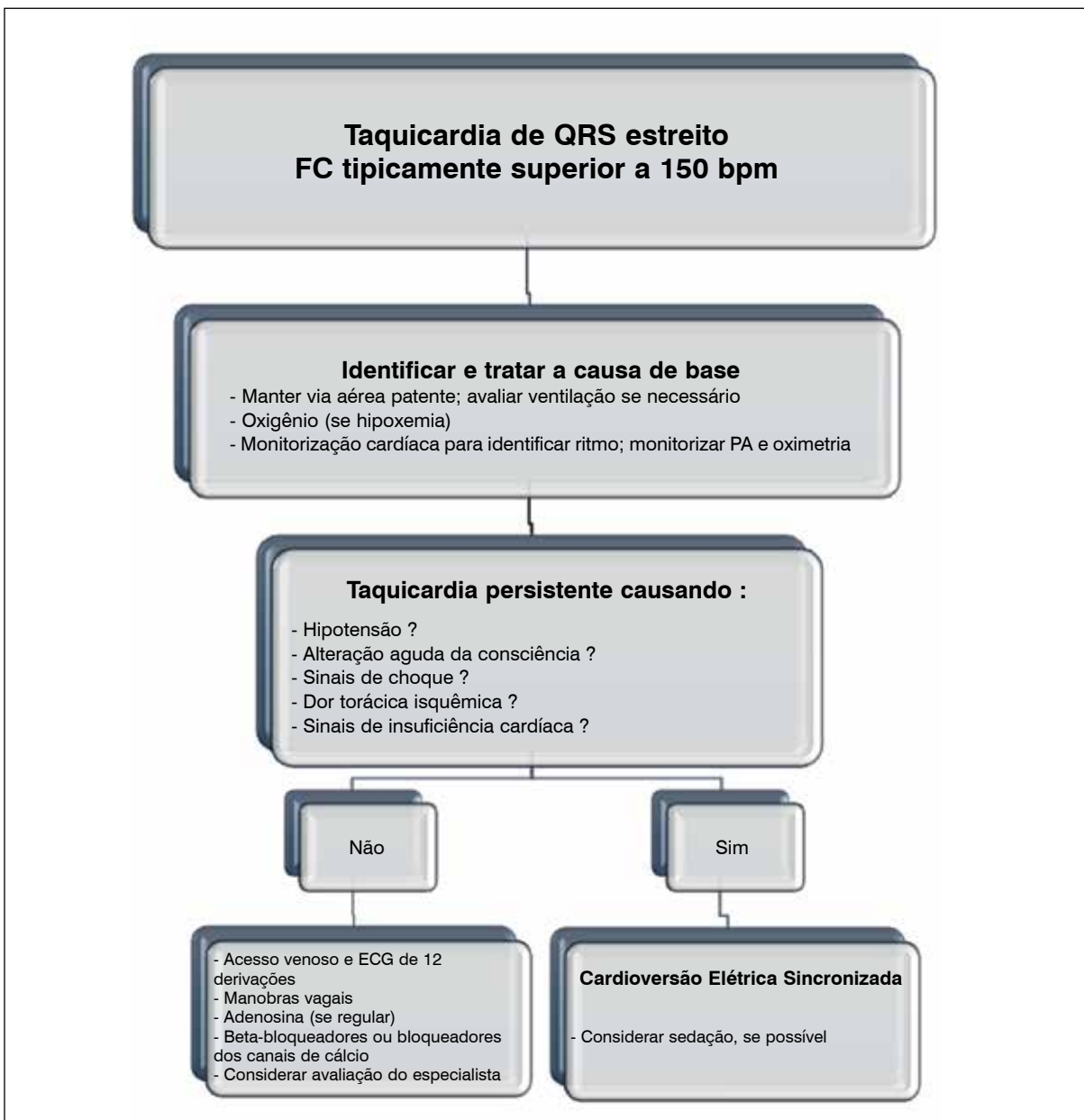


Figura 12. Algoritmo para tratamento das TSV Instáveis e Estáveis.²

TRATAMENTO DAS TSV HEMODYNAMICAMENTE INSTÁVEIS

Os pacientes que apresentam sinais de instabilidade clínica, conforme já observado, devem ser imediatamente submetidos a CVE sincronizada (CVE) com choque bifásico de 100 J (pode-se aumentar para 150J no caso de falha do primeiro choque).

Sedação deve ser sempre realizada, se possível. A droga de escolha na vigência de instabilidade é o etomidato, pelo menor potencial de exacerbar a já deteriorada condição hemodinâmica do paciente. No entanto, naqueles pacientes com sinais importantes de choque ou rebaixamento significativo do nível de consciência, ela pode ser dispensada.^{1,2} A ausência de jejum adequado (6-8h) não deve ser contraindicação para a CVE, pela possibilidade de deterioração hemodinâmica iminente e risco de evolução para parada cardiorrespiratória. Nesses casos, a equipe deve estar preparada e tomar as medidas necessárias para mitigar a broncoaspiração e suas consequências.

Pacientes com fibrilação atrial e flutter atrial que se apresentem com instabilidade hemodinâmica não devem ter a CVE postergada ao se levar em conta o potencial de tromboembolismo, devendo posteriormente receber a anticoagulação adequada.⁷⁻⁹

TRATAMENTO DAS TSV HEMODYNAMICAMENTE ESTÁVEIS

TSV Regulares

A primeira medida para tratamento das TPSV estáveis de R-R regular tem como objetivo a reversão do ritmo ou a lentificação da condução atrioventricular. Para tanto, são utilizadas as manobras vagais (massagem do seio carotídeo – MSC, manobra de Valsalva) com efetividade entre 19,4-54%.¹²⁻¹⁴ A MSC é contraindicada em pacientes com antecedente de ataque isquêmico transitório (AIT) ou acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) bem como naqueles com sopro audível na ausculta das carótidas. Ressalta-se o risco de ateroembolismo durante a MSC em idosos, mesmo na ausência de sopro audível.

Recentemente, foi publicado um estudo com a realização da manobra modificada de Valsalva, com elevação dos membros inferiores ao final da manobra, demonstrando efetividade e cerca de 43% na reversão das TPSV.¹⁵

Quaisquer que sejam as manobras vagais realizadas, a duração varia entre 10-15 segundos e duas tentativas são razoáveis, sendo a falha na reversão uma indicação de administração intravenosa de fármacos nos pacientes estáveis hemodinamicamente.

Na ausência de reversão com as manobras vagais então, o tratamento medicamentoso deve ser administrado.¹⁶

A primeira linha de tratamento medicamentoso para taquiarritmias regulares com complexo QRS estreito em paciente estáveis é adenosina (6 mg IV em *bolus* seguido de 20 mL de SF 0,9% e elevação do membro). Uma segunda dose de adenosina de 12 mg pode ser necessária em alguns pacientes. Ela está contraindicada nos quadros instáveis, em pacientes asmáticos ou em pacientes com angina pectoris.^{16,17} Deve-se informar ao paciente sobre os efeitos

colaterais (mal-estar, dispneia, bloqueio AV temporário) antes da administração do fármaco. Deve ser lembrado ainda que a adenosina encurta o período refratário atrial, podendo levar à fibrilação atrial, estando contraindicada em pacientes que apresentem pré-excitação manifesta ao eletrocardiograma pelo risco de que a FA seja conduzida pela via acessória levando à fibrilação ventricular e parada cardiorrespiratória.^{16,18}

No caso de insucesso desta medicação na reversão da taquiarritmia, podem ser administrados bloqueadores de canais de cálcio não-diidropiridínicos (verapamil ou diltiazem) ou betabloqueadores de curta duração (metoprolol ou esmolol).^{16,19}

Atuando nos canais lentos de cálcio, os bloqueadores de canais de cálcio não-diidropiridínicos são inotrópicos e cronotrópicos negativos, promovendo bloqueio do nó sinusal e do nó atrioventricular. Deve-se estar atento ao uso dos bloqueadores de canal de cálcio no cenário da emergência, pela possibilidade de hipotensão arterial importante. Tais medicamentos não devem ser utilizados em casos de sinais de insuficiência cardíaca ou em pacientes com taquicardia com QRS alargado mesmo que o diagnóstico presuntivo seja de TSV, especialmente naqueles casos onde haja suspeita da presença de via acessória com sinais de pré-excitação ventricular.^{16,18}

Bloqueadores dos receptores beta-adrenérgicos são cronotrópicos, dromotrópicos e inotrópicos negativos, reduzindo o automatismo do nó sinusal e bloqueando o nó atrioventricular, estando indicados nas TPSV não responsivas a manobra vagal ou adenosina. Deve ser lembrado que os betabloqueadores além do potencial de causar hipotensão, estão contraindicados em pacientes asmáticos.^{16,19}

Ainda, em todas as tentativas de reversão, farmacológicas ou não, deve ser registrado novo ECG, mesmo que não haja reversão da arritmia, pois a lentificação da frequência da taquiarritmia pode trazer dados importantes para o diagnóstico e tratamento do quadro, como a visualização das ondas P no caso de uma TA ou ondas F no caso de FLA.¹⁶

Na ausência de reversão de quadros estáveis, estudos não randomizados pequenos mostraram efetividade da amiodarona na reversão de TSVP, porém sem evidência para utilização como agente de primeira escolha.²⁰ No insucesso da reversão farmacológica ou na presença de sinais de comprometimento hemodinâmico, como já observado, a cardioversão elétrica sincronizada imediata é indicada.^{16,21}

As taquicardias atriais focais são pouco responsivas à adenosina. Nesses casos, os betabloqueadores ou os bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos são consideradas drogas de primeira linha, com efetividade de 30-50%, sendo especialmente efetivas naquelas taquicardias atriais com mecanismo automático. No entanto, em alguns casos, pode ser necessário o uso de amiodarona para reversão da taquiarritmia, especialmente naqueles pacientes que apresentam disfunção ventricular.²²

O resumo das doses e efeitos colaterais dos principais antiarrítmicos utilizados na emergência encontra-se na Tabela 1.

Após a reversão do quadro, os pacientes devem ter as principais causas precipitantes identificadas e tratadas (distúrbios hidroeletrólíticos, alterações na função tireoideana, processos infecciosos, etc). Na ausência destas, após monitorização breve de 2-4h, os pacientes podem receber alta hospitalar com encaminhamento para o especialista

Tabela 1. Antiarrítmicos: doses e efeitos colaterais.

Medicamento	Doses	Efeitos colaterais
Adenosina	6mg em <i>bolus</i> IV, podendo repetir 12mg em bolus após 1-2 minutos	Broncoespasmo, fibrilação atrial, breve assistolia.
Amiodarona	Ataque: 300mg IV em 30-40min Dose adicional de 150 mg em 20-30 min Manutenção: 1mg/min em 6h + 0,5mg/min em 18h	Flebite, hipotensão e bradicardia (infusão rápida).
Metoprolol	5mg IV em 1-2min, podendo repetir a cada 5min (Dose máxima 15mg)	Bradicardia, distúrbios da condução arrioventricular, broncoespasmo, hipotensão arterial.
Propafenona	450mg (< 70kg) ou 600mg (> 70kg) (Dose máxima: 900 mg/dia)	Flutter atrial com alta condução 1:1, bradicardia, sintomas gastrointestinais, transtornos do sono, cefaléia.
Verapamil	5-10mg IV em 1-2min, podendo repetir a cada 15-30min (Dose máxima: 20-30mg)	Hipotensão acentuada, especialmente em pacientes com disfunção ventricular, bloqueios atrioventriculares, rash cutâneo, náuseas, dispnéia, tontura, parestesias, psicose, urticária, síndrome de Stevens-Johnson e, raramente, PCR.

para manejo do quadro e avaliação da continuidade do tratamento, seja através do controle medicamentoso, ou da realização de estudo eletrofisiológico e ablação, este último especialmente efetivo na taquicardia por reentrada nodal e nas taquicardias relacionadas à Síndrome de Wolff-Parkinson-White.¹⁶ A inefetividade na reversão do quadro e/ou a presença de fatores precipitantes clinicamente significativos não tratados indica a internação hospitalar.

TSV IRREGULARES – FIBRILAÇÃO E FLUTTER ATRIAL

No cenário de emergência, a FA e o FLA de etiologia não valvular são considerados agudos quando apresentarem duração inferior a 48 horas e crônicos se a duração exceder este período. A importância desta classificação reside na possibilidade de formação de trombos intracardíacos, conforme demonstra a Figura 13.²³ Em pacientes com etiologia valvular (estenose mitral grave e prótese valvar em posição mitral) esse critério de duração da arritmia não é válido para definir pacientes de baixo e alto risco de eventos porque esses casos devem sempre ser tratados como de alto risco de eventos cardioembólicos.

Episódios de FA/FLA de etiologia não valvular com duração menor que 48 horas podem ser manejados com tentativa inicial de controle do ritmo com ou sem a necessidade de anticoagulação, uma vez que haja determinação precisa do início dos sintomas.⁷ O uso de fármacos antiarrítmicos promove cardioversão química em 50% dos casos,²⁴ porém, a curto prazo, a cardioversão elétrica restaura o ritmo sinusal mais rápida e efetivamente, com menor tempo de hospitalização.²⁵ O posicionamento anteroposterior das pás promove passagem de maior energia pelo átrio esquerdo, sendo mais efetivo na obtenção de ritmo sinusal.²⁶

Caso seja optado pela cardioversão química, a droga de escolha por via endovenosa é a amiodarona.⁸ A amiodarona bloqueia principalmente os canais de potássio, aumentando a refratariedade da fibra cardíaca à despolarização. Atua principalmente no miocárdio tanto atrial quanto ventricular. Pelo veículo, pode causar hipotensão arterial. Apresenta contraindicação em pacientes que apresentam hipotireoidismo e naqueles que já apresentaram efeitos colaterais

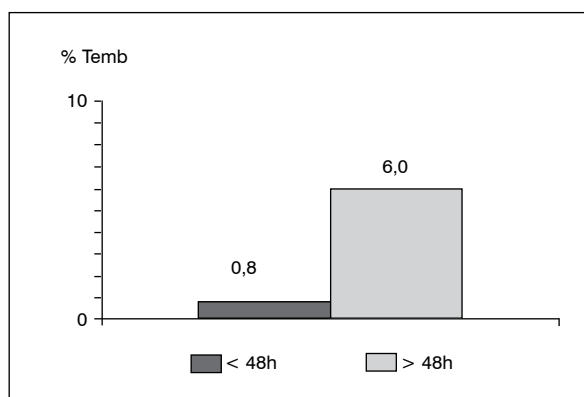


Figura 13. Incidência de tromboembolismo (Temb) com mais ou menos de 48h de duração da fibrilação atrial.²¹

significativos com a droga. Durante a tentativa de reversão do ritmo, eletrólitos devem ser dosados e eventuais distúrbios hidroeletrólíticos devem ser corrigidos, especialmente aqueles relacionados a potássio e magnésio.^{8,9}

A propafenona por via oral é uma boa alternativa naqueles pacientes com coração estruturalmente normal. Caso haja a reversão com sucesso para o ritmo sinusal e sem efeitos colaterais, a propafenona pode ser utilizada na estratégia conhecida por *"Pill-in-the-Pocket"* que consiste em tratar futuras crises com a droga fora do ambiente hospitalar de forma segura e eficaz, abolindo a necessidade de ida ao Pronto-Atendimento.²⁷

Nos casos de FA/FLA de etiologia valvular e naqueles de etiologia não valvular com duração do episódio maior que 48 horas ou indeterminada, recomenda-se anticoagulação efetiva com varfarina (RNI alvo entre 2,0 e 3,0) ou com um dos novos anticoagulantes orais (NACO) por um período de 3 semanas antes da cardioversão devendo ser mantida por período de 4 semanas após ou indefinidamente em pacientes com alto risco de fenômenos tromboembólicos (CHADS₂VASC igual ou superior a 2).^{8,9} Existe ainda possibilidade de cardioversão imediata caso seja realizado ecocardiograma transesofágico excluindo a presença de trombo em átrio esquerdo, com manutenção da anticoagulação após o procedimento, conforme já citado.^{8,9}

O uso dos NACOs como alternativa à varfarina no cenário da cardioversão foi avaliado em diversos estudos como XVERT para rivaroxabana, EMANATE para apixabana e ENSURE-AF para edoxabana e alguns outros estudos para a dabigatrana, e todos estes fármacos se mostraram alternativas seguras à varfarina no cenário da cardioversão elétrica para restaurar o ritmo sinusal no caso da fibrilação atrial.²⁸⁻³¹

A administração de heparina (preferencialmente de baixo peso molecular) deve ser realizada antes da cardioversão elétrica em todos os pacientes, mesmo naqueles cuja duração da FA é inferior a 48 horas, desde que não haja contraindicação efetiva para seu uso, como por exemplo sangramento intracraniano recente.⁹ Neste cenário, estes mesmos estudos que avaliaram os NACOs como alternativa à varfarina, avaliaram também protocolos mais rápidos de cardioversão elétrica, com menor tempo de uso de tais medicações antes da cardioversão. No estudo XVERT, por exemplo, não houve diferença quanto à estratégia de cardioversão precoce (1 a 5 dias) ou tardia (3 a 8 semanas) com relação à rivaroxabana em comparação com a varfarina, demonstrando redução significativa no tempo para cardioversão elétrica neste cenário com o uso da rivaroxabana.²⁸ O estudo EMANATE, recém-publicado, mostra resultados semelhantes para apixabana.²⁹

O manejo dos sintomas neste cenário, com episódios com duração superior a 48h ou indeterminados, normalmente é realizado através do controle da frequência cardíaca, utilizando-se dos fármacos betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem, verapamil) para controle da frequência ventricular. Se o paciente se apresenta clinicamente com sinais de insuficiência cardíaca, um digital, como cedilanide por via endovenosa, pode ser utilizado.^{8,9} Tal fármaco apresenta propriedades inotrópicas positivas, porém cronotrópicas e batmotrópicas negativas, reduzindo a frequência ventricular em casos de resposta ventricular elevada.^{8,9}

Após a cardioversão (química ou elétrica), os pacientes devem ter as principais causas precipitantes identificadas e tratadas (distúrbios hidroeletrólíticos, alterações na função tireoideana, processos infecciosos, etc). Na ausência destas, após monitorização breve de 2-4h, os pacientes podem receber alta hospitalar. Devem ser encaminhados para acompanhamento ambulatorial com controle de ritmo com propafenona (naqueles pacientes sem doença arterial coronariana, cardiopatia estrutural ou distúrbios de condução

ao ECG), sotalol ou amiodarona nos demais casos e anticoagulação oral plena por 4 semanas se FA/FLA não valvar e risco tromboembólico baixo (escore CHADS2VASC < 2), ou indefinidamente naqueles pacientes com FA/FLA com etiologia valvar ou risco tromboembólico elevado (escore CHADS2VASC ≥ 2).⁹ Tais casos devem ser encaminhados ao especialista para manejo do quadro quanto à continuidade da anticoagulação e avaliação das estratégias de tratamento, sejam elas medicamentosas ou através de ablação por cateter.⁹

No caso de tratamento ineficaz, onde não se conseguiu reverter o ritmo e/ou controlar adequadamente a resposta ventricular ou caso exista condição de base sem tratamento ou compensação adequada, como por exemplo quadro de insuficiência cardíaca não compensado, a internação hospitalar estará indicada.

CONCLUSÕES

As taquiarritmias de QRS estreito são emergências médicas. É fundamental que o profissional que dê o primeiro atendimento na sala de emergência conduza o caso de modo a evitar a deterioração hemodinâmica e o desfecho adverso do quadro. Para tanto, existem evidências científicas bem documentadas e de fácil acesso na literatura direcionando adequadamente o tratamento, sendo raros os casos, no cenário de emergência, onde exista a necessidade de avaliação do especialista.

Os casos que apresentem sinais instabilidade clínica devem receber cardioversão elétrica sincronizada com brevidade. Os demais casos podem ser tratados de modo medicamentoso. As TPSV estáveis podem ser tratadas com manobras vagais antes do tratamento medicamentoso. Pacientes que apresentem flutter e fibrilação atrial devem ter avaliação quanto a prevenção de eventos tromboembólicos baseada na etiologia (valvular x não valvular), no tempo de início dos sintomas, e no risco de fenômenos tromboembólicos pelo escore de CHADS2VASC.

CONFLITOS DE INTERESSE

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

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento do manuscrito. FS, THV e LCP foram os principais contribuintes na redação do manuscrito. GF e MJOFCl realizaram a revisão crítica do manuscrito e desenvolveram o conceito intelectual do trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Link S. Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia. *N Engl J Med.* 2012;367(15):1438-48.
2. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary. *Circulation.* 2016;133(14):e471-e505.
3. Link MS, Berkow RC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care : Adult Advanced Cardiovascular Life Support. *Circulation.* 2015;132[18 suppl 2]:S444-S464.
4. Gonzales-Torrecilla E, Arenal A, Atienza F, Datino T, Atea LF, Calvo D, et al. ECG Diagnosis of Paroxysmal Supraventricular Tachycardias in Patients without Preexcitation. *Ann noninvasive Electrocardiol.* 2011;16(1):85-95.
5. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2004;1:397-8.
6. Filgueiras Medeiros J, Nardo-Botelho FM, Felix-Bernardes LC, Hollanda-Oliveira L, Bassolli de Oliveira-Alves L, Lúcia-Coutinho É, et al. Diagnostic Accuracy of Several Electrocardiographic Criteria for the Prediction of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Arch Med Res.* 2016;47(5):394-400.

7. Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA, Ezekowitz MD, Jackman WM, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACC/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;127(18):1916-26.
8. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2010;31(19):2369-429.
9. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
10. Gursoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. Diagnostic hemodynamic mechanism of pounding in the neck in assessment of recurrent unexplained syncope with a new atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 1992;327(11):772-4.
11. Epifânio HB, Katz M, Borges MA, Corrêa Ada G, Cintra FD, Grinberg RL, et al. The Use of External Event monitoring (web loop) in the Elucidation of Symptoms Associated with Arrhythmias in the General Population. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014 Sep;12(3):295-9.
12. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med*. 1998;31(1):30-5.
13. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva maneuver for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2:CD009502.
14. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1998;98(24):2716-23.
15. Apelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva maneuver for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015; 386(10005):1747-53.
16. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of adult patients with supraventricular tachycardia. *Circulation*. 2016;133:e506-e574.
17. Brady WJ Jr., DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med*. 1996;3(6):574-85.
18. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J*. 1992;123:1543-9.
19. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol*. 1991;31(8):714-8.
20. Vietti-Ramus G, Veglio F, Marchisio U, Burzio P, Latini R. Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. *Int J Cardiol*. 1992;35(1):77-85.
21. Roth A, Elkayam I, Shapira I, Sander J, Malov N, Kehati M, et al. Effectiveness of pre-hospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol*. 2003;91:489-91.
22. Scuto F, Cirenza C. Taquiarritmias atriais : diagnóstico e tratamento. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2015;25(4):187-93.
23. Zimmerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(6 supl. 1):1-39.
24. Dankner R, Shahar A, Novikov I, Agmon U, Ziv A, Hod H. Treatment of stable atrial fibrillation in the emergency department: a population-based comparison of electrical direct-current versus pharmacological cardioversion or conservative management. *Cardiology*. 2009;112(4):270-8.
25. Gitt AK, Smolka W, Michailov G, Bernhardt A, Pittrow D, Lewalter T. Types and outcomes of cardioversion in patients admitted to hospital for atrial fibrillation results of the German RHYTHM-AF Study. *Clin Res Cardiol*. 2013;102(10):713-23.
26. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation*. 2000;101(11):1282-7.
27. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient Treatment of Recent-Onset Atrial Fibrillation with the "Pill-in-the-Pocket" Approach. *N Engl J Med*. 2004;351(23):2384-91.
28. Cappato R, Ezekowitz MD, Klein AL, Camm AJ, Ma CS, Le Heuzey JY, et al. Rivaroxaban vs. Vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation : the XVERT Trial. *Eur Heart J*. 2014 14;35(47):3346-55.
29. Ezekowitz MD, Pollack Jr CV, Halperin JL, England RD, VanPelt Nguyen S, Spahr J, et al. Apixaban compared with heparin/vitamin K antagonists in patients with atrial fibrillation scheduled for cardioversion: the EMANATE Trial. *Eur Heart J*. 2018 21;39(32):2959-71.
30. Goette A, Merino JL, Ezekowitz MD, Zamoryakhin D, Melino M, Jin J, et al. Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion in atrial fibrillation : the ENSURE-AF Trial. *Lancet*. 2016;388:1995-2003.
31. Benamer S, Lusty D, Everington T. Dabigatran Versus Warfarin for Direct Current Cardioversion in Atrial Fibrillation. *Cardiol Ther*. 2016;5:215-21.