

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Otávio Ayres da Silva Neto¹, Cássia Eliane Kusnir²

INTRODUÇÃO

As arritmias supraventriculares são alterações do ritmo cardíaco que dependem do nó sinusal, tecido atrial, nó atrioventricular (taquicardia por reentrada nodal) ou vias acessórias extranodais (taquicardia reentrante atrioventricular) para o início e manutenção da taquiarritmia.

O termo taquicardia supraventricular refere-se às taquiarritmias paroxísticas (TPSV) e a sua incidência é cerca de 35 casos/100.000/ano, e a prevalência de 2.25/1.000 na população americana¹ (excluindo fibrilação atrial, flutter atrial e taquicardia atrial multifocal).

Alguns fatores como idade, sexo e comorbidades associadas podem influenciar na ocorrência das taquicardias supraventriculares.

De acordo com o estudo MESA-Marshfield Epidemiologic Study Area -, a idade de início da taquicardia é maior na taquicardia por reentrada nodal (32 ± 18 anos) comparada à taquicardia atrioventricular (23 ± 14 anos).

A incidência de taquicardia por reentrada nodal nas mulheres tem um risco relativo duas vezes maior se comparada aos homens. As taquicardias supraventriculares geralmente não são associadas com doença cardíaca estrutural, embora existam exceções em presença de cardiopatias congênitas, cardiomiopatia hipertrófica ou Doença de Ebstein.²

Os sintomas mais comuns relacionados à taquicardia supraventricular são palpitações, ansiedade, dor precordial, sensação de peso no pescoço ou no tórax, fadiga e dispnéia. No exame físico podemos evidenciar o “sinal de frog” pela estase venosa jugular proeminente devido à contração atrial contra a valva tricúspide fechada. Síncope é rara e poliúria pode ocorrer pela liberação do fator natriurético atrial.³ Geralmente apresentam episódios recorrentes de início e término súbitos com palpitações regulares. Os ritmos irregulares podem ser devidos à fibrilação atrial, taquicardia atrial multifocal ou extrassístolas supra ou ventriculares. A taquicardia sinusal não é paroxística e acelera e termina gradualmente.⁴

A avaliação inicial dos pacientes apresentando palpitações é fundamental para o correto esclarecimento diagnóstico do tipo da arritmia (Figura 1).

MECANISMOS

As arritmias podem ser geradas por três mecanismos distintos:

1) hiperautomatismos relacionados à fase 4 da despolarização cardíaca com ritmos acelerados suplantando o ritmo sinusal;

2) atividade deflagrada, que é um mecanismo gerado

por interrupções na repolarização das células cardíacas denominadas pós-potenciais que atuam como gatilhos das arritmias;

3) mecanismo de reentrada é o mais comum e depende da existência de bloqueio unidirecional, caminhos ou vias aptas à condução e período refratário que facilite o início e manutenção do circuito reentrante.⁵ Este mecanismo será abordado neste artigo.

As taquicardias por reentrada são classificadas de acordo com o local do circuito:

a) reentrada nodal ocorre em 60% dos casos. A forma típica conduz anterogradamente pela via lenta e retrogradamente pela via rápida (lenta-rápida) (Figura 2).⁶

b) reentrada atrioventricular em 30% dos casos, mediada por vias acessórias, que são bandas musculares que conectam diretamente os átrios aos ventrículos. Estas taquicardias são denominadas ortodrômicas com condução anterógrada pelo nó atrioventricular e retrógradas pela via acessória ou antidrômicas quando a condução é no sentido oposto (10% dos casos) (Figuras 3 e 4).⁷

c) taquicardia atrial em 10 % dos casos e, às vezes, pode ter origem focal.⁸

d) taquicardia reentrante do nó sinusal, taquicardia sinusal inapropriada, taquicardia juncional ectópica e taquicardia juncional não paroxística são raras.⁹

As arritmias reentrantes são geralmente induzidas por batimentos ectópicos atriais ou ventriculares, que podem ser precipitados por ingestão excessiva de cafeína, bebidas alcoólicas e hipertireoidismo.¹⁰

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

Eletrocardiograma

A presença de pré-excitação (onda delta) no eletrocardiograma de repouso em ritmo sinusal de pacientes com palpitações é suficiente para se pensar no diagnóstico de taquicardia reentrante mediada por via acessória. O registro eletrocardiográfico da taquicardia é fundamental para distinguir os tipos das arritmias supraventriculares, entretanto, muitas vezes, as queixas são freqüentes, mas não houve documentação no eletrocardiograma durante as crises súbitas.

A taquicardia supraventricular no eletrocardiograma comumente se manifesta com complexo QRS estreito (< 120 ms), porém, em 10% dos casos a taquicardia é de QRS largo (> 120 ms). Nesses casos, devemos fazer o diagnóstico diferencial com taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular com condução aberrante (bloqueios de ramos esquerdo ou direito), taquicardia antidrômica (mediada por via acessória com condução anterógrada) ou taquicardias pré-excitadas (exemplos: fibrilação atrial, flutter ou taquicardia atrial conduzindo por vias acessórias).¹³

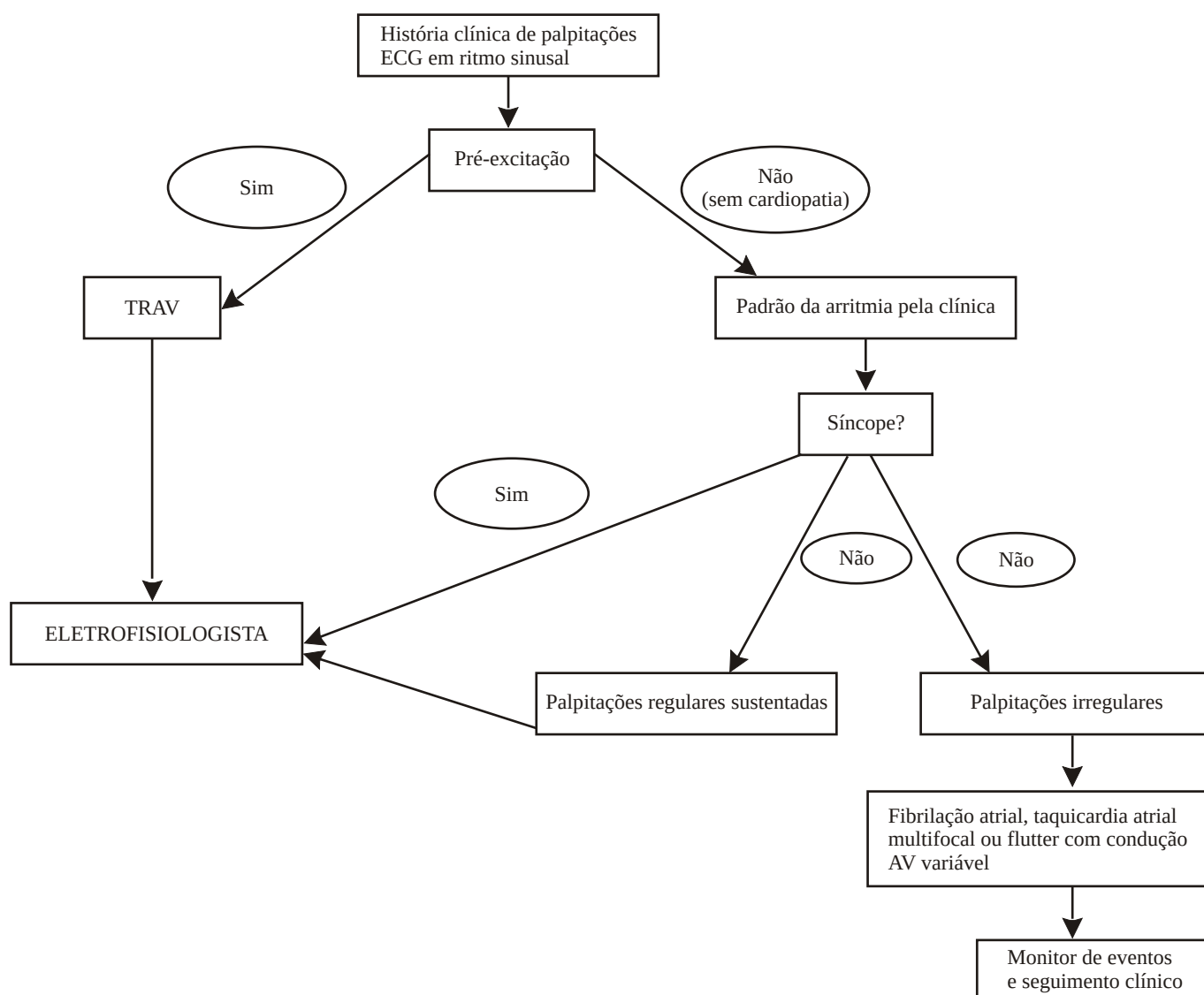


Figura 1. Avaliação inicial de taquicardia supraventricular. TRAV - taquicardia por reentrada atrioventricular. Circulation 2003; 108:1871-909.

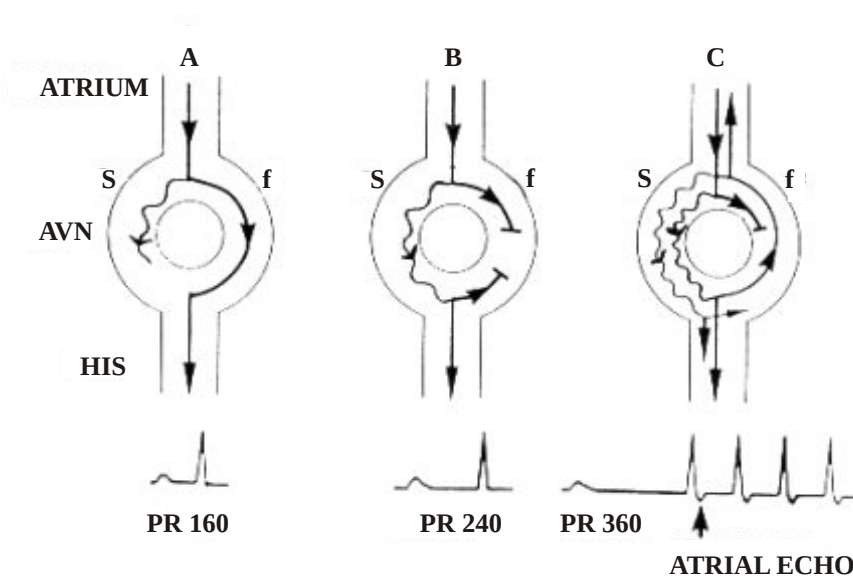


Figura 2. Mecanismo de reentrada nodal típica descendo pela via lenta (s-slow) e subindo pela via rápida (f-fast)

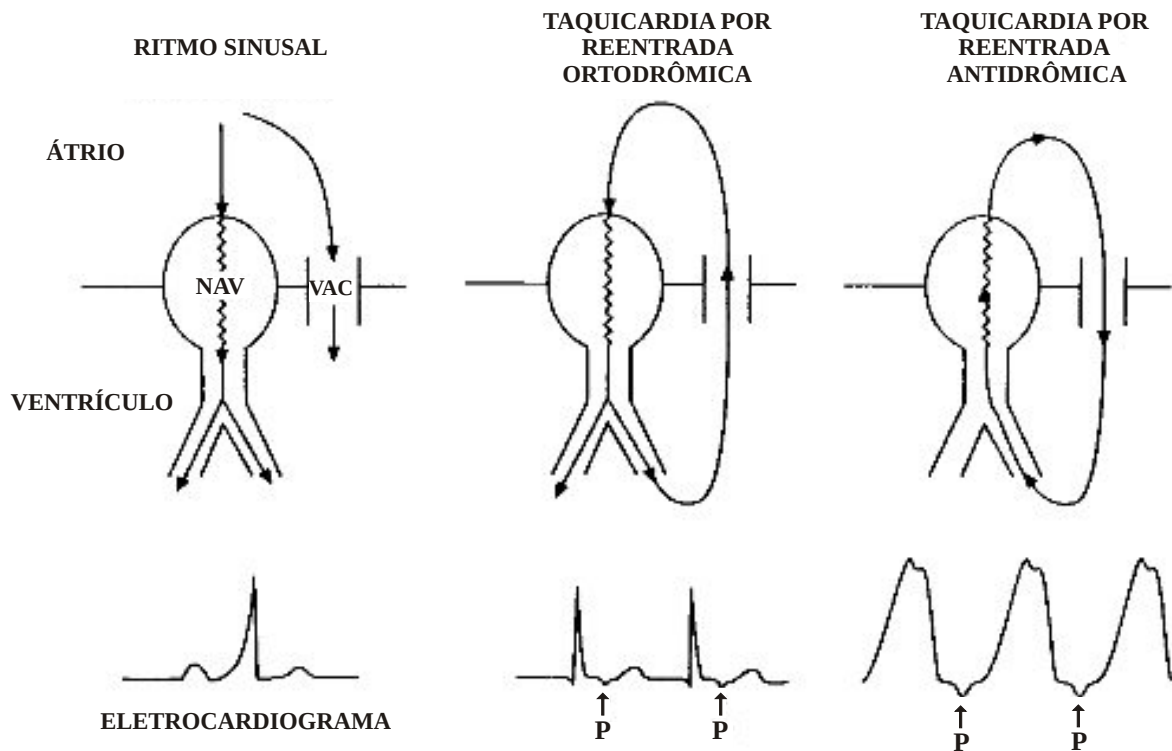


Figura 3. Mecanismo de reentrada atrioventricular mediada por via acessória em sentido retrógrado (ortodrômica) ou anterógrado (antidrômica). VAC, via acessória; NAV, nó atrioventricular. O alargamento inicial do QRS em ritmo sinusal corresponde à onda delta (Síndrome de Wolff-Parkinson-White).^{11,12}

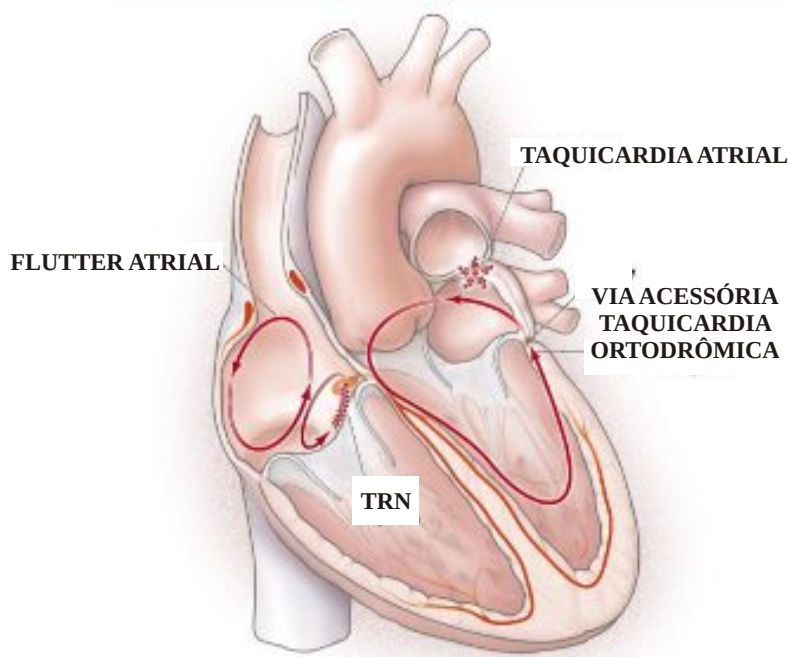


Figura 4. Arritmias supraventriculares e os principais substratos anatômicos nos distúrbios de condução elétrica. Flutter atrial típico anti-horário no átrio direito; TRN, taquicardia por reentrada nodal; taquicardia atrial esquerda ou direita; via acessória esquerda sustentando a taquicardia ortodrômica. N Engl J Med. 2006; 354:1039-51.

TAQUICARDIAS DE QRS ESTREITO

A taquicardia por reentrada nodal apresenta intervalo RR regular e ausência de onda P ou sua atividade pode deformar o complexo QRS, originando a onda pseudo-R em V1 ou pseudo-S nas derivações inferiores do eletrocardiograma (D2, D3, aVF). A frequência cardíaca permanece entre 140 a 250 batimentos/min (Figuras 5 e 6).

A taquicardia por reentrada atrioventricular evidencia

a onda P no segmento ST com intervalo > 70 ms (RP'). Nas taquicardias com o intervalo $RP > PR$, o diagnóstico mais provável é taquicardia por reentrada nodal atípica, taquicardia mediada por via acessória forma juncional permanente ou taquicardia atrial (Figura 6).

As drogas que promovem o bloqueio nodal atrioventricular, como adenosina ou manobra vagal (massagem no seio carotídeo), podem reverter ou evidenciar características específicas para o diagnóstico da arritmia.

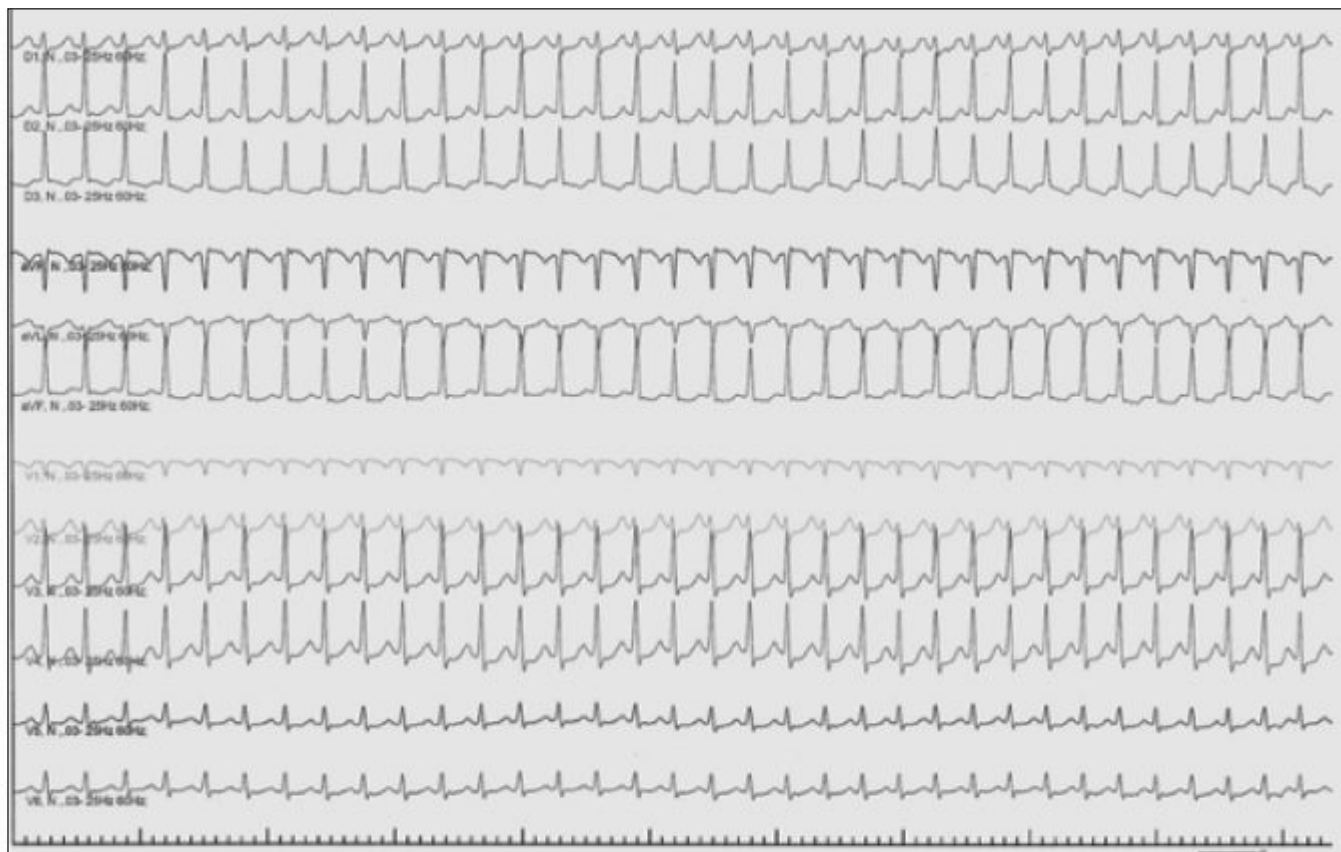


Figura 5. Taquicardia por reentrada nodal, QRS estreito, intervalo $RP < 70$ ms. Estudo eletrofisiológico realizado no Hospital Santa Lucinda, Faculdade de Medicina de Sorocaba / PUC-SP.

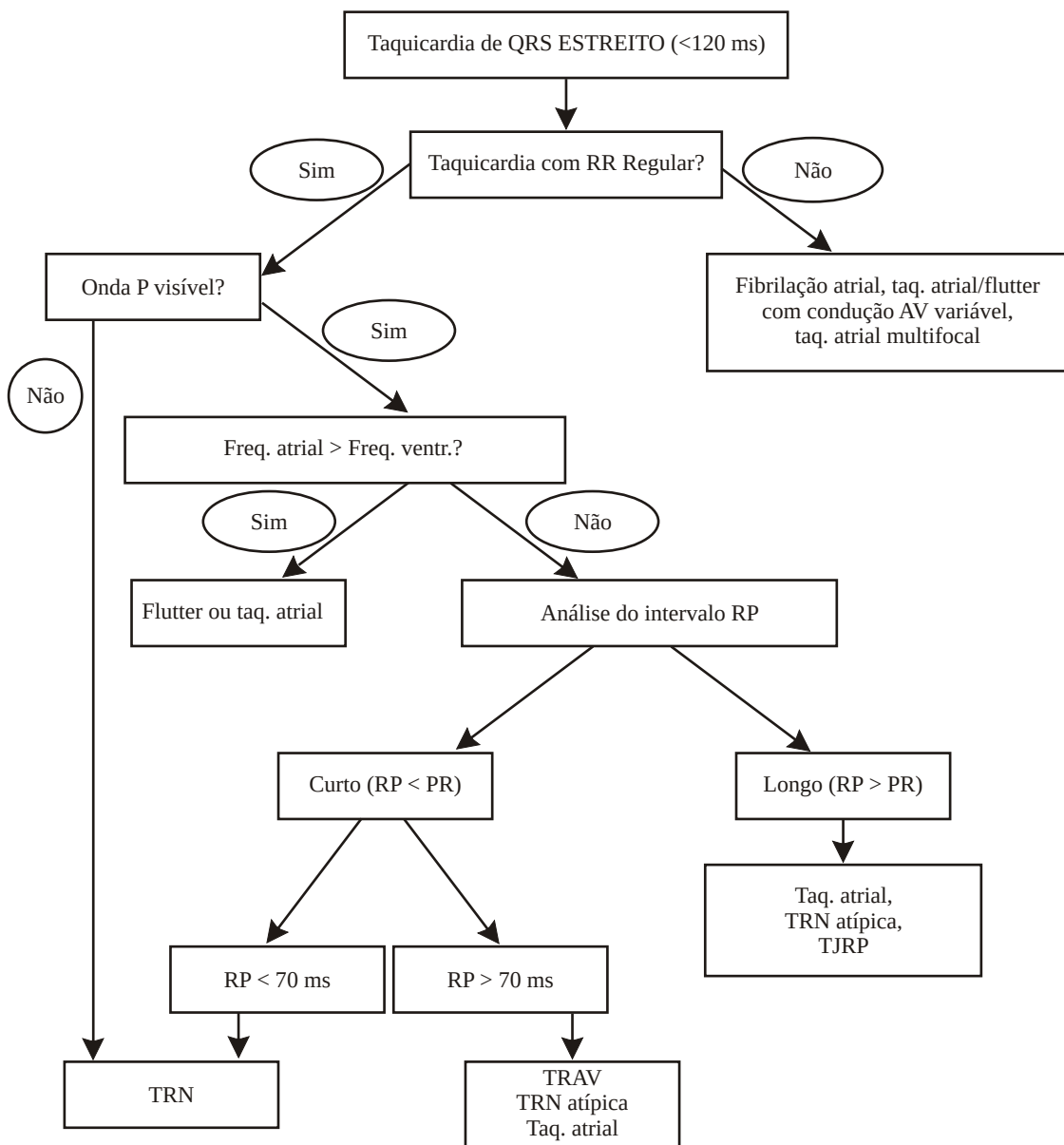


Figura 6. Diagnóstico diferencial de taquicardia de QRS estreito. TRAV, taquicardia por reentrada atrioventricular; TRN, taquicardia por reentrada nodal; TJRP, taquicardia juncional reciprocante permanente. Circulation 2003; 108:1871-909.

TAQUICARDIAS DE QRS LARGO

Taquicardias de complexo QRS largo (> 120 ms) (Figura 7):

1) Taquicardia supraventricular com condução aberrante (bloqueio de ramo), o bloqueio pode ser preexistente ou somente durante a taquicardia.

2) Taquicardia supraventricular com condução atrioventricular sobre uma via acessória: taquicardia atrial, flutter atrial, fibrilação atrial, taquicardia por reentrada nodal, antidrômica ou tratos nodofasciculares, atriofasciculares e nodoventriculares.

3) Taquicardia ventricular (TV) é referida com alguns critérios diagnósticos:

a) Dissociação atrioventricular (AV) - batimentos atriais independentes dos complexos QRS em somente 30% das taquicardias ventriculares. Pode-se utilizar de eletrodos esofageanos para a visualização da onda P (Figura 8).

b) Duração do complexo QRS (favorecem o diagnóstico de TV): maior que 0,14 s com morfologia de BRD, maior que 0,16 s com morfologia de BRE, exceto em casos de condução antidrômica, bloqueios preexistentes ou uso de antiarrítmicos da classe Ia e Ic.

c) Características do complexo QRS nas derivações precordiais:

- complexos RS de V1 a V6 favorecem o diagnóstico de TPSV.

- intervalo RS (início da onda R até o ponto mais negativo da onda S-nadir) maior que 100 ms favorece o diagnóstico de TV.

- concordância negativa dos complexos QRS de V1 a V6 é compatível com TV; a concordância positiva não exclui taquicardia antidrômica.

- presença de fusão ventricular indica TV.

- complexos QR estão presentes em 40% dos pacientes com taquicardia ventricular após infarto do miocárdio.

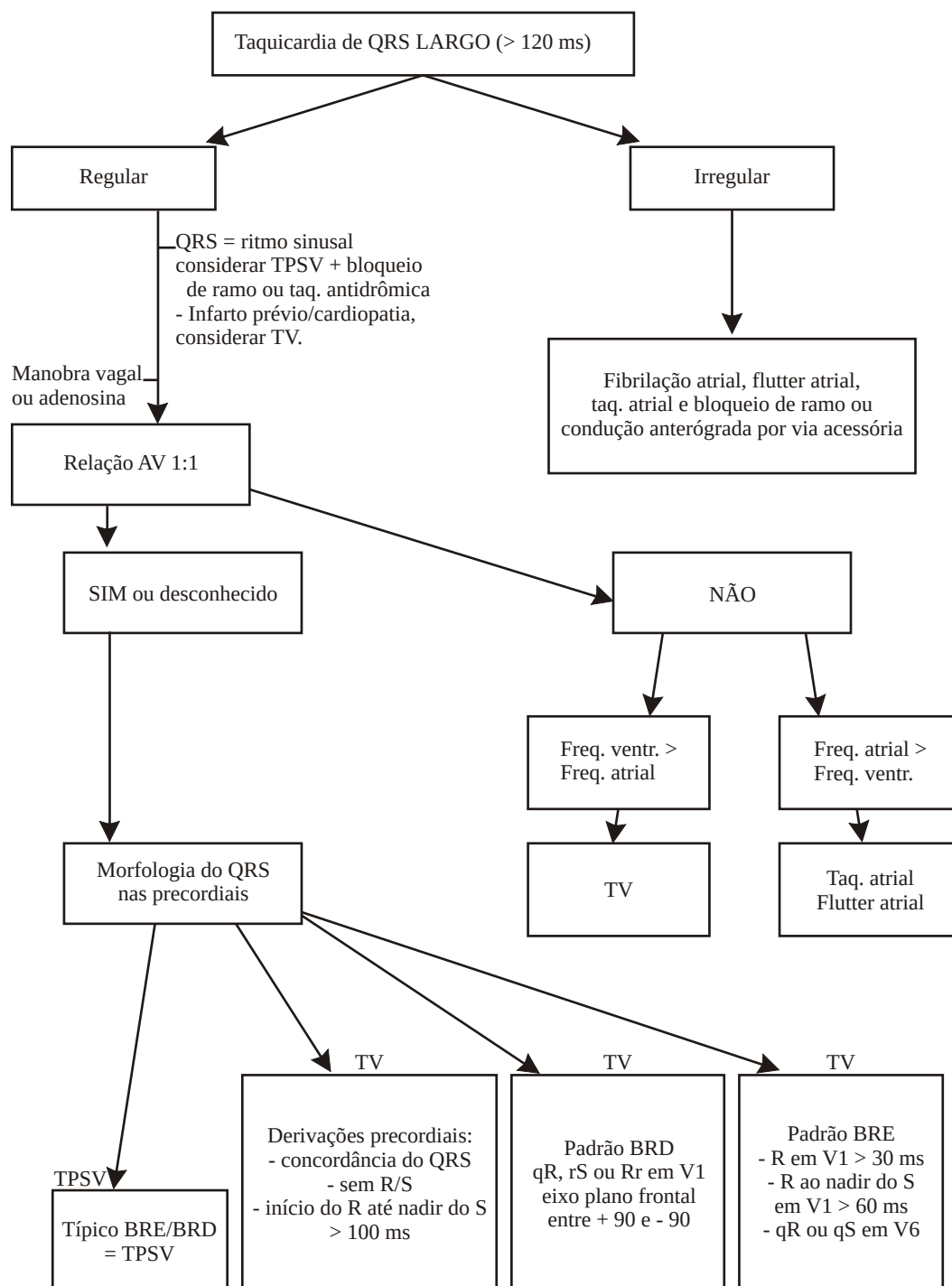


Figura 7. Diagnóstico diferencial de taquicardia de QRS largo. TPSV, taquicardia paroxística supraventricular; TV, taquicardia ventricular; BRE, bloqueio de ramo esquerdo; BRD, bloqueio de ramo direito. Circulation 2003; 108:1871-909.

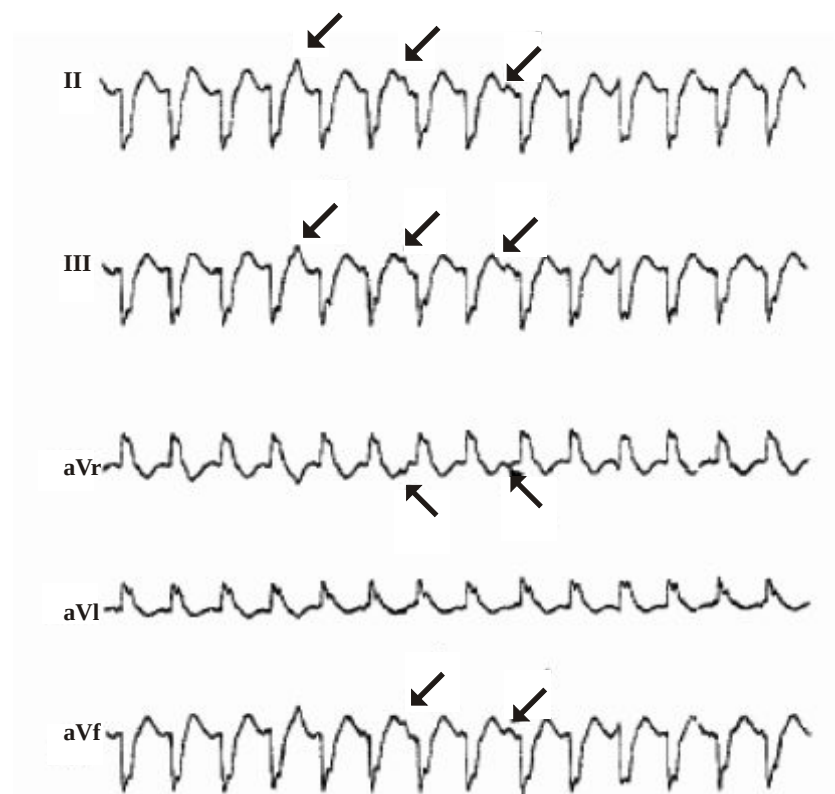


Figura 8. Taquicardia de QRS largo mostrando dissociação atrioventricular comprovando o diagnóstico de taquicardia ventricular. As ondas P estão marcadas com setas. *Circulation* 2003; 108:1871-909.

Ecocardiograma

Importante método não-invasivo na investigação de cardiopatia estrutural e a sua repercussão na função ventricular auxiliando na estratificação de risco de morte súbita e terapêutica adequada das taquicardias. A presença de miocardiopatias, valvopatias ou cardiopatias congênitas colabora no diagnóstico e profilaxia das arritmias cardíacas.¹⁴

Teste ergométrico

Algumas arritmias cardíacas estão relacionadas ao esforço físico e podem se manifestar durante o teste ergométrico ou na fase de repouso, podendo-se sugerir um comportamento maligno ou benigno, e a associação com cardiopatia isquêmica deve ser descartada.¹⁵

Eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter 24 h)

Nas taquicardias supraventriculares paroxísticas a sua utilidade é questionável devido à sintomatologia não ser muito freqüente.^{16,17}

Gravador de eventos (sistema Looper)

Aparelho que permanece com o paciente monitorizado durante dias e é acionado somente na presença de sintomas. É um método cujo custo-benefício pode ser inconsistente.¹⁸

Cardioestimulação transesofágica

Método não-invasivo. Diagnóstico realizado por meio de estimulação atrial via esofageana com cateter passado por sonda nasal na tentativa de indução de taquicardia supraventricular. Utilizado principalmente nas palpitações sem documentação eletrocardiográfica, entretanto, é um procedimento bastante desconfortável para o paciente. O resultado negativo não

exclui o diagnóstico de circuitos arritmogênicos e se os sintomas são freqüentes o estudo eletrofisiológico invasivo deve ser considerado.

TRATAMENTO DAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Fase aguda

A maioria das taquicardias paroxísticas supraventriculares dependem da condução pelo nó atrioventricular para a manutenção do circuito reentrante, e podem ser interrompidas por manobra vagal ou medicamentos que lentificam a condução nodal como, por exemplo, a adenosina (Figura 9).

Manobra vagal

A estimulação de barorreceptores pela massagem do seio carotídeo aumenta a atividade do nervo vago, inibindo a atividade simpática e reduzindo a condução nodal atrioventricular. Após a verificação da ausência de doença vascular carotídea, pressionamos próximo à cartilagem cricóide durante cinco segundos em movimento circular e firme.

Adenosina

O uso intravenoso é vantajoso pelo início rápido de ação e curta meia vida, revertendo a TPSV em 60 a 80% com 6 mg (1 ampola) e 90 a 95% com 12 mg. É contra-indicada para pacientes com asma, taquicardia de QRS largo, pacientes transplantados cardíacos e usado com cautela em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. O término da taquicardia com onda P após o último QRS favorece o diagnóstico de TRNAV ou TRAV e o término com QRS sugere o diagnóstico

de taquicardia atrial. A continuidade da taquicardia após a adenosina com bloqueio AV diagnostica taquicardia atrial ou flutter atrial. Durante uma taquicardia de QRS largo está contraindicado o uso de adenosina ou outros agentes bloqueadores nodais por serem inefetivos e potencialmente deletérios numa taquicardia ventricular.^{19,20}

Outros medicamentos

A cardioversão elétrica no atendimento emergencial está reservada para casos com instabilidade hemodinâmica. Nas taquicardias de QRS largo podemos utilizar procainamida ou sotalol, exceto nos pacientes com disfunção ventricular,

hipotensão arterial ou insuficiência cardíaca, quando devemos administrar amiodarona endovenosa.²¹

Os pacientes portadores da Síndrome de Wolff-Parkinson-White podem apresentar espontaneamente fibrilação atrial com rápida condução ventricular e degenerar para fibrilação ventricular se a via acessória tiver um período refratário menor que 250 ms. Portanto, é necessário o equipamento de emergência e ressuscitação para cardioversão elétrica quando indicada. Se este paciente encontra-se estável hemodinamicamente, pode-se usar procainamida, ibutilide, propafenona ou flecainida para a reversão da fibrilação atrial.²²

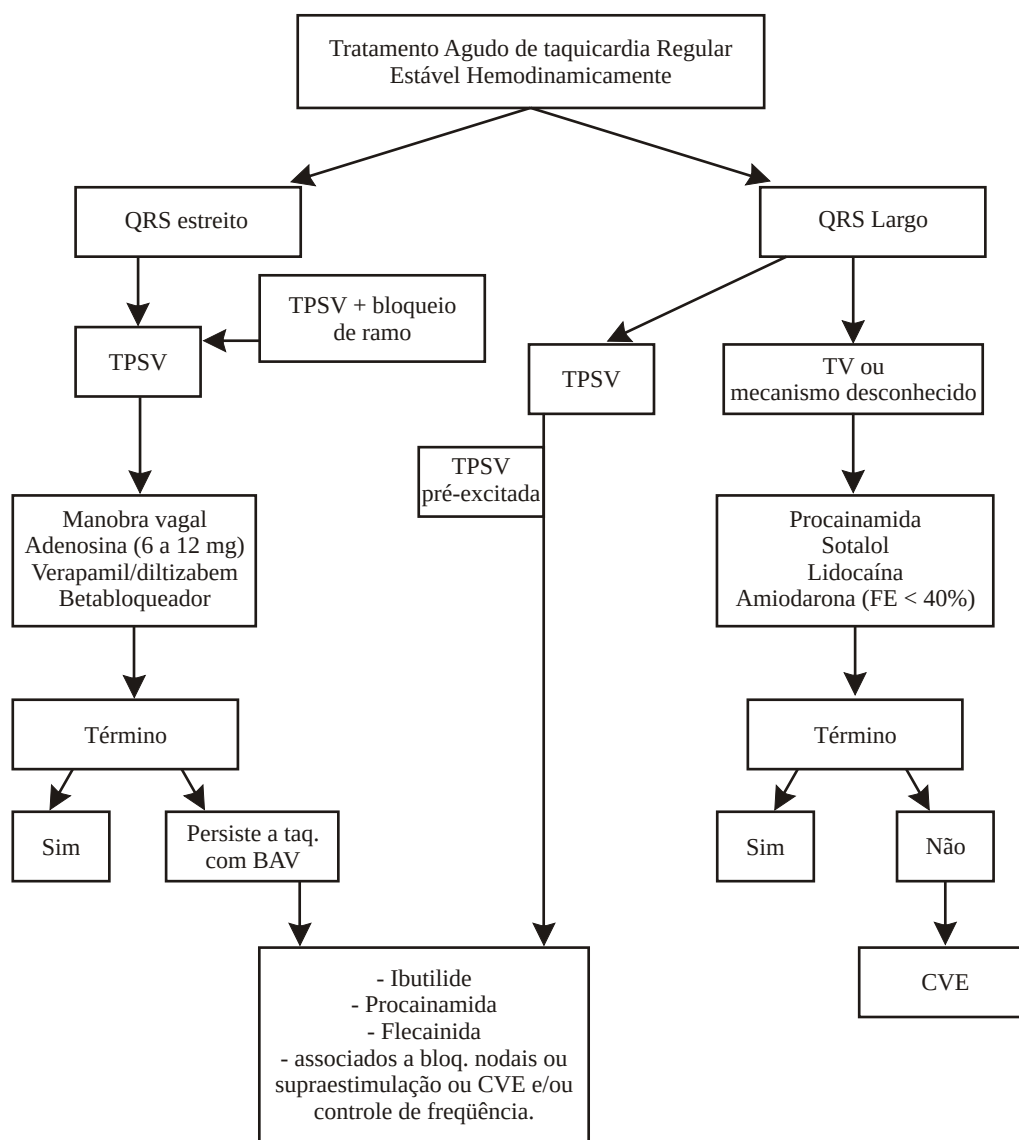


Figura 9. Tratamento agudo de pacientes portadores de taquicardia regular e estáveis hemodinamicamente. Adenosina deve ser usada com cautela em coronariopatas e contra-indicado para asmáticos. Ibutilide não deve ser usado com FE < 0,30 pelo risco de TV polimórfica. Circulation 2003; 108: 1871-909.

TRATAMENTO A LONGO PRAZO

O tratamento definitivo para episódios sustentados e recorrentes de taquicardia por reentrada nodal ou mediado por via acessória proporcionando a cura do paciente é realizado por meio do estudo eletrofisiológico e ablação por cateter com radiofrequência.²³

As seguintes situações são potencialmente de maior risco e prioritárias para a avaliação do eletrofisiologista:

- a) taquicardias com complexo QRS largo,
- b) taquicardias supraventriculares com síncope ou sintomas severos,
- c) pacientes com intolerância ou resistência farmacológica,
- d) pacientes com preferência em não usar medicamentos,
- e) síndrome de pré-excitação com ou sem taquicardia supraventricular.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Os pacientes com taquicardia por reentrada nodal ou mediada por via acessória oculta (o eletrocardiograma de repouso não apresenta pré-excitação) podem ser tratados primariamente com bloqueadores nodais, como beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil e diltiazem) ou digoxina. Estes agentes podem reduzir de 30 a 60% a severidade dos sintomas; outras drogas antiarrítmicas da classe IC ou III podem ser associadas, prevenindo a recorrência em até 80% dos pacientes. A propafenona está contra-indicada em pacientes com cardiopatias, principalmente isquêmicas, pelo efeito inotrópico negativo, aumento da condução nodal atrioventricular e associação com taquicardia ventricular. Nos casos com episódios infrequentes, mas prolongados e bem tolerados hemodinamicamente pode-se tomar uma dose única no evento arritmico ("pill-in-the-pocket"), por exemplo, diltiazem (120mg), beta-bloqueadores (80mg), flecainida (200 mg) e propafenona (450mg).^{24,25}

Em portadores da Síndrome de Wolff-Parkinson-White estão contra-indicados verapamil, beta-bloqueadores e digoxina pelo risco de ocorrer um bloqueio nodal e em casos de fibrilação atrial aumentar a rápida resposta ventricular pela via acessória, degenerando para fibrilação ventricular. Nesta situação, o tratamento de escolha é de ablação, porém, pode-se utilizar medicamentos da classe I, que deprimem a condução pela via acessória, como a disopirâmida, flecainida ou propafenona (150 a 450 mg) e os antiarrítmicos da classe III, como amiodarona, ibutilide e sotalol.²⁶

TERAPIA DEFINITIVA COM ABLAÇÃO POR CATETER

O estudo eletrofisiológico invasivo e a ablação por cateter, a partir da década de 1990, tornou-se uma revolução no tratamento curativo das arritmias cardíacas devido à eficácia e segurança deste procedimento. Além disso, promoveu um maior entendimento dos mecanismos arritmogênicos, interferindo na terapêutica específica, na estratificação de risco de morte súbita e no prognóstico dos pacientes.^{27,28}

O procedimento é realizado em sala de hemodinâmica com o paciente submetido a uma sedação leve ou anestesia geral. Inicialmente, são colocados os campos cirúrgicos e realizadas as punções venosas ou arteriais com introdutores 6 ou 7 French, geralmente na veia jugular interna direita e veia e/ou artéria femoral direita. Posteriormente, introduzimos cateteres diagnósticos decapolares para seio coronário e quadripolares para registro dos eletrogramas intracavitários e estimulação das câmaras cardíacas. Assim, procedemos o estudo do sistema de condução do coração utilizando-se técnicas de estimulação elétrica para a indução e diagnóstico das arritmias. Identificado o mecanismo arritmogênico, partimos para o mapeamento e aplicação de radiofrequência por cateter no local estudado (Figura 11).²⁹

A abordagem na taquicardia por reentrada nodal objetiva a ablação da via lenta localizada na região pôsteroseptal do anel tricuspídeo. As taxas de sucesso são maiores que 95% e as complicações são raras, como embolia pulmonar (< 0,2%) e necessidade de marcapassos (< 1%). As recorrências são em torno de 3 a 7% dos pacientes (Figura 10).³⁰

A ablação das taquicardias mediadas por vias acessórias apresenta uma taxa de sucesso de 95% e uma recorrência menor que 5% nos primeiros meses após o procedimento; a recorrência tardia é rara.³¹ Caso a via acessória esteja próxima do feixe de His, existe um risco maior de bloqueio atrioventricular total. As complicações são menores que 2% dos pacientes, incluindo lesão arterial, sangramentos, fístulas arteriovenosas, trombose venosa, embolia pulmonar, lesão valvar, perfuração miocárdica e, raramente, morte.³²

Estudos comparativos com a terapia farmacológica sugerem que a ablação melhora a qualidade de vida e o custo-benefício dos pacientes a longo prazo.^{33,34}

Em geral, pacientes portadores da Síndrome de Wolff-Parkinson-White, taquicardia por reentrada nodal e, particularmente, com instabilidade hemodinâmica deveriam se submeter a estudo eletrofisiológico e ablação como terapia de primeira linha.^{35,36,37}

De acordo com Bathina, MN e cols., os pacientes que apresentavam mensalmente episódios de taquicardia supraventricular e foram submetidos à ablação tornaram-se assintomáticos em 74% versus 33% do grupo em uso de antiarrítmicos em seguimento de cinco anos, além da maior taxa de hospitalização e efeitos colaterais nos indivíduos tratados com medicamentos.³⁸

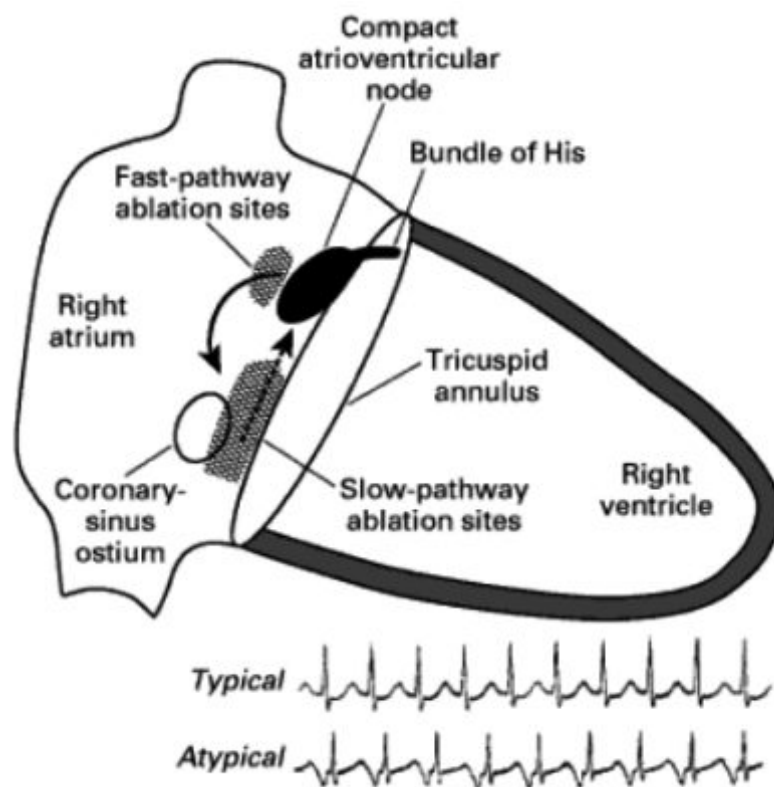


Figura 10. Região anatômica da ablação de via lenta em taquicardia por reentrada nodal. NAV, nó atrioventricular.

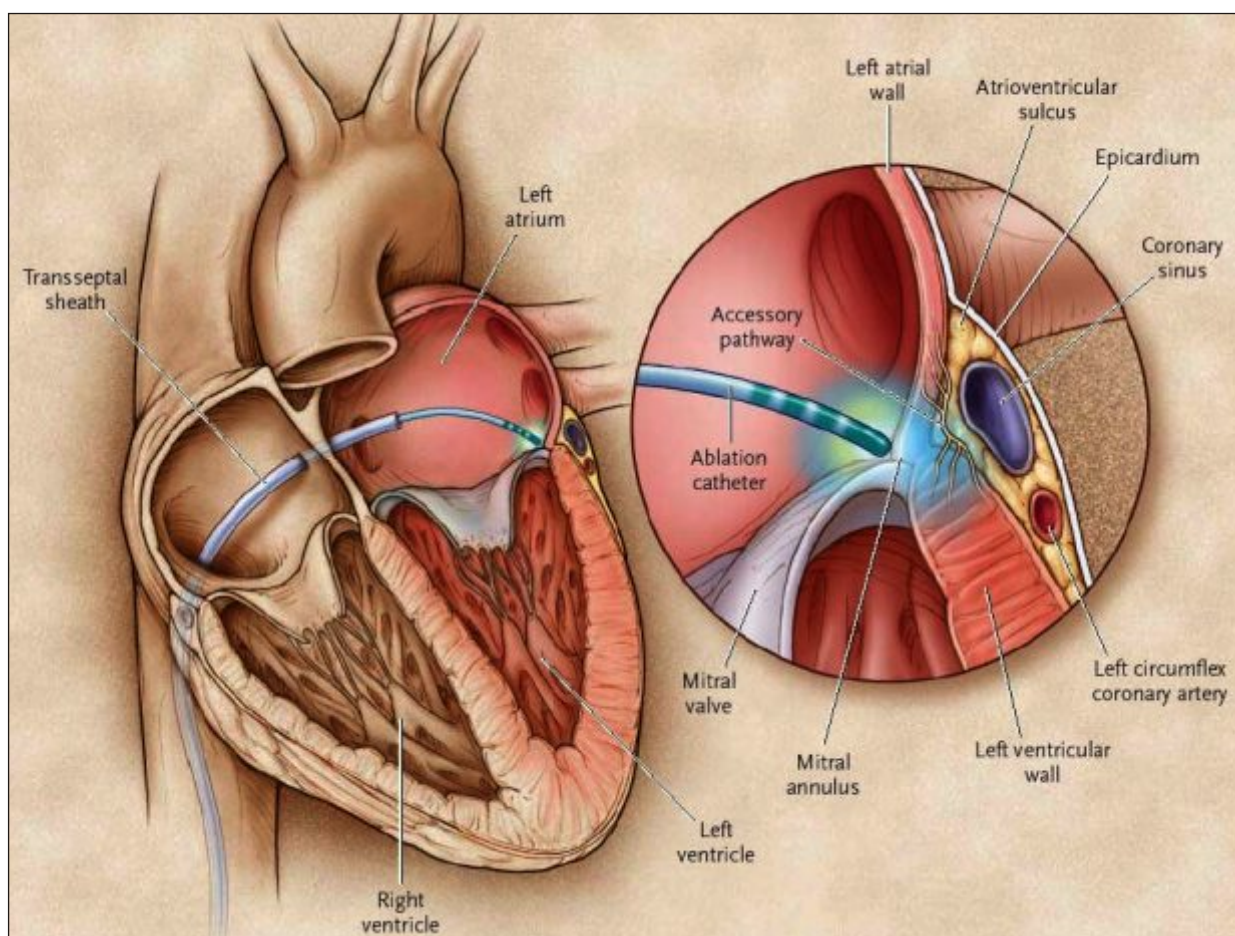


Figura 11. Ablação por radiofrequência de via acessória lateral esquerda por cateter e punção transeptal. Lerman BB *et al.* N Engl J Med. 2003; 349:1787-9.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31(1):150-7.
- Wellens HJ. 25 years of insights into the mechanisms of supraventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003; 26(9):1916-22.
- Tikkanen I, Metsarinne K, Fyhrquist F. Atrial natriuretic peptide in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Lancet*. 1985; 2(8445):40-1.
- Gursoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 1992; 327(11):772-4.
- Sra JS, Jazayeri MR, Blanck Z, Deshpande S, Dhala AA, Akhtar M. Slow pathway ablation in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia and a prolonged PR interval. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24(4):1064-8.
- Scheinman MM, Yang Y. The history of AV nodal reentry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28(11):1232-7.
- Mehdirad AA, Fatkin D, DiMarco JP, MacRae CA, Wase A, Seidman JG, et al. Electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular connections in an inherited form of Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10(5):629-35.
- Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, 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.
- Josephson ME, Wellens HJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin*. 1990; 8(3):411-42.
- Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2006; 354(10):1039-51.
- Brechenmacher C, Laham J, Iris L, Gerbaux A, Lenegre J. [Histological study of abnormal conduction pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome and Lown-Ganong-Levine syndrome]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1974; 67(5):507-19.
- Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, Benson DW Jr, Sterba R, Grant AO. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation*. 1981; 64(1):176-89.
- Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. Related Articles, Links ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(8):1493-531.
- Podrid PJ, Myerburg RJ. Epidemiology and stratification of risk for sudden cardiac death. *Clin Cardiol*. 2005; 28(11 Suppl 1):I3-11.
- Bunch TJ, Chandrasekaran K, Gersh BJ, Hammill SC, Hodge DO, Khan AH, et al. The prognostic significance of exercise-induced atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(7):1236-40.
- Lee PC, Hwang B, Tai CT, Chiang CE, Yu WC, Chen SA. The different electrophysiological characteristics in children with Wolff-Parkinson-White syndrome between those with and without atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27(2):235-9.
- Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A Jr, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34(3):912-48.
- Seidl K, Rameken M, Breunung S, Senges J, Jung W, Andresen D, et al. Reveal-Investigators. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Reveal-Investigators. Europace*. 2000; 2(3):256-62.
- diMarco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli L. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 1985; 6(2):417-25.
- Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1999; 99(8):1034-40.
- Holt P, Crick JC, Davies DW, Curry P. Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. *Int J Cardiol*. 1985; 8(1):67-79.
- Lee PC, Hwang B, Tai CT, Chiang CE, Yu WC, Chen SA. The different electrophysiological characteristics in children with Wolff-Parkinson-White syndrome between those with and without atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27(2):235-9.
- Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27(1):125-42.
- Pritchett EL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA. Comparison of mortality in patients treated with propafenone to those treated with a variety of antiarrhythmic drugs for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1993; 72(1):108-10.
- Ludmer PL, McGowan NE, Antman EM, Friedman PL. Efficacy of propafenone in Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1987; 9(6):1357-63.
- Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, Bottoni N, Paparella N, Fuca G, et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(2):548-53.
- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*. 1992; 327(5):313-8.
- Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W, Kuck KH. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation*. 1991; 84(4):1644-61.
- Schluter M, Kuck KH. Radiofrequency current therapy of supraventricular tachycardia: accessory atrioventricular pathways. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993; 16(3Pt2):643-8.
- Lau CP, Tai YT, Lee PW. The effects of radiofrequency ablation versus medical therapy on the quality-of-life and exercise capacity in patients with accessory pathway-mediated supraventricular tachycardia: a treatment comparison study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995; 18(3Pt1):424-32.

31. Lerman BB, Basson CT. High-risk patients with ventricular preexcitation--a pendulum in motion. *N Engl J Med.* 2003; 349(19):1787-9.
32. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, Rosenheck S, de Buitelir M, Kou WH, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med.* 1991; 324(23):1612-8.
33. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2004; 351(12):1197-205.
34. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 349(19):1803-11.
35. Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W, Kuck KH. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation.* 1991; 84(4):1644-61.
36. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1993; 4(4):371-89.
37. Ikeda T, Sugi K, Enjoji Y, Kasao M, Abe R, Ninomiya K, et al. Cost effectiveness of radiofrequency catheter ablation versus medical treatment for paroxysmal supraventricular tachycardia in Japan. *J Cardiol.* 1994; 24(6):461-8.
38. Bathina MN, Mickelsen S, Brooks C, Jaramillo J, Hepton T, Kusumoto FM. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol.* 1998; 82(5):589-93.

“Nem a saciedade, nem o apetite, nem nada que seja além do natural é bom.”
Hipócrates - Aforismos