

Revista Brasileira de Saúde

ISSN 3085-8089

vol. 2, n. 3, 2026

... ARTIGO 11

Data de Aceite: 02/02/2026

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Bruno Pinotti Correia

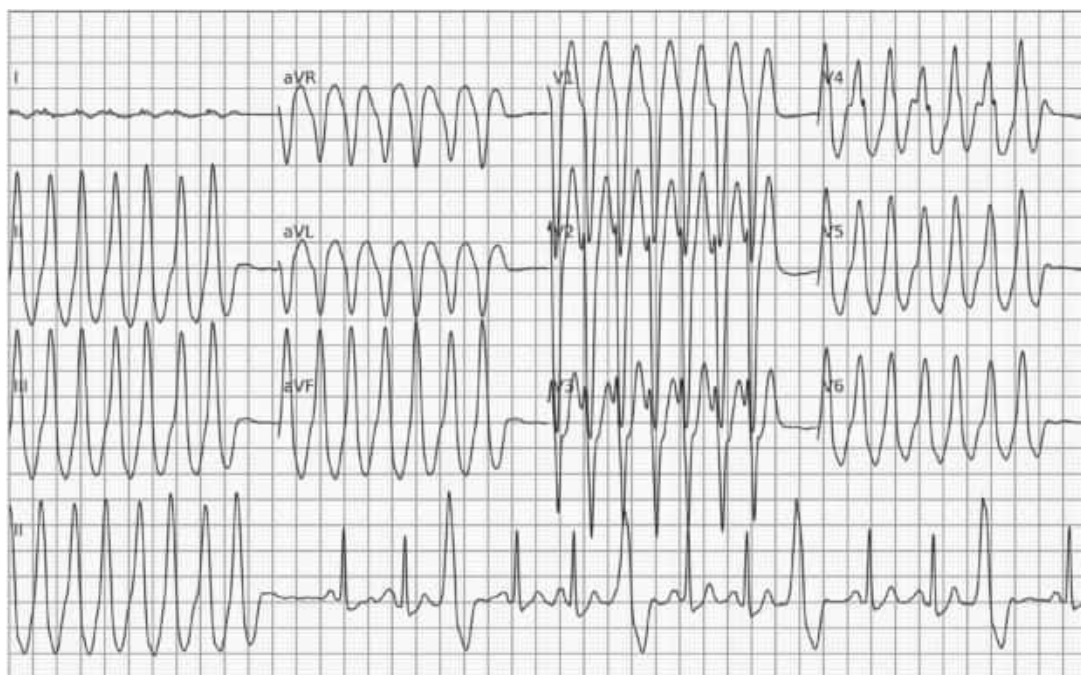


Todo o conteúdo desta revista está licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

Resumo: A taquicardia ventricular (TV) é definida pela presença de três ou mais complexos ventriculares prematuros (ou extrassístoles ventriculares), com frequência cardíaca (FC) > 100 bpm originando-se dos ventrículos, independentemente dos átrios e condução nodal atrioventricular (AV). Existe uma divisão das TV de acordo com a estrutura cardíaca: pacientes com coração normal (idiopática) e os com coração estruturalmente alterado. Nestes, o prognóstico é classicamente pior, com maior risco de morte súbita cardíaca.^{1,2}

CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

- TV monomórfica:
 - Taquicardia de QRS largo regular.
 - A aplicação de algoritmos diagnósticos como os de Brugada, Vereckeï-aVR, Santos, Basel etc. pode sugerir o diagnóstico de TV
- (ver Taquicardias de QRS largo – capítulo 21).
 - Dentre as características eletrocardiográficas que sugerem TV, destacam-se: Dissociação AV (ondas P dissociadas, batimentos de fusão ou captura).
 - Ausência de padrão típico de bloqueio de ramo direito (BRD) ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) (critérios morfológicos).
 - Sinal da “orelha de coelho”.
 - Desvio extremo do eixo elétrico do QRS. Concordância precordial positiva ou negativa.
 - Intervalo RS > 100 ms em derivações precordiais com morfologia RS. Tempo de pico da onda R em D2 ≥ 50 ms.
 - Presença de onda R inicial em aVR.



- TV polimórfica:
- Múltiplos focos ventriculares, resultando em complexos QRS que mudam de morfologia a cada batimento, seja em amplitude, eixo e/ou duração.
- Geralmente são não sustentadas e irregulares.
- O *torsades de pointes* é uma forma específica de TV polimórfica que ocorre no contexto de prolongamento do intervalo QTc (ver *Torsades de pointes* – capítulo 137).

Taquicardia ventricular monomórfica. No início do eletrocardiograma, observa-se uma taquicardia de QRS largo com critérios morfológicos de taquicardia ventricular. No ritmo sinusal ocorrem extrassístole ventriculares trigeminadas.

MECANISMO

- A TV pode ser gerada por três mecanismos: reentrada (o mais comum), automatismo anormal e atividade deflagrada.¹
- A reentrada é o mecanismo mais frequente sobre um infarto cicatrizado ou em fase de cicatrização, produzida por um mecanismo de reentrada nas zonas de miocárdio viável ao redor da cicatriz de necrose miocárdica.
- O automatismo anormal é o principal mecanismo das TV durante uma síndrome coronariana aguda (SCA). A isquemia pode elevar a excitabilidade do tecido, favore-

cendo a atividade focal por um automatismo anormal no tecido normal e iniciar a TV.

- A atividade deflagrada é o início do impulso causado por pós-potenciais. Pós-despolarizações precoces estão relacionadas ao *torsade de pointes*, e pós-despolarizações tardias se relacionam a TV da via de saída do ventrículo direito e TV induzida pelo exercício.

CLASSIFICAÇÃO DAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES

As TV são classificadas quanto a:³

- Duração:
 - Não sustentada (TVNS): termina espontaneamente antes de 30 segundos.
 - Sustentada: TV > 30 segundos e/ou que requer seu término por instabilidade hemodinâmica antes dos 30 segundos.
- Morfologia:
 - Monomórfica: apresenta uma única morfologia do complexo QRS.
 - Polimórfica: apresenta mais de uma morfologia do complexo QRS.
- Estabilidade hemodinâmica:
 - Estável: sem comprometimento hemodinâmico.
 - Instável: com comprometimento hemodinâmico, manifestado por dor torácica, dispneia, hipotensão e/ou síncope.

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS E ELETROCARDIOGRÁFICAS

- Os principais aspectos clínicos que ajudam a sugerir TV são: idade > 35 anos (valor preditivo positivo – VPP – de 85%), cardiopatia estrutural, cardiopatia isquêmica, infarto prévio, insuficiência cardíaca congestiva, cardiomiopatias e história familiar de morte súbita cardíaca (sugerindo condições como cardiomiopatia hipertrófica – CMP-H –, síndrome do QT longo – SQTL –, síndrome de Brugada ou cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito – CAVD – associadas a episódios de TV).¹
- O controle das TV pode ser alcançado com a cardioversão elétrica (CVE), medicamentos antiarrítmicos ou técnicas de estimulação. Todos os antiarrítmicos podem levar à hipotensão, mas o risco individual da anestesia/sedação necessária para a cardioversão também precisa ser considerado. Para a terapia farmacológica de uma TV hemodinamicamente tolerada de etiologia desconhecida, a procainamida intravenosa ou amiodarona pode ser usada. A terapia com procainamida foi associada a maior proporção de encerramento da TV e menos eventos adversos cardíacos importantes do que a amiodarona, porém não a temos disponível no Brasil.³
- Os pacientes que apresentam TV sustentada monomórfica devem ser tratados de acordo com os sintomas e a etiologia. Pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica necessitam de cardioversão sincronizada imediata. Se a sincronização não for

possível, um choque não sincronizado deverá ser usado.³

- A documentação de qualquer taquicardia de QRS largo hemodinamicamente tolerada no eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações é importante. A administração de adenosina ou manobras vagais com o registro do ECG de 12 derivações deve ser considerado se a TV sustentada for provável, visto que adenosina pode terminar subtipos específicos de TV.³
- O encerramento imediato da TV foi recomendado na Diretriz do ESC de 2022, através de CVE, mesmo para forma estável, pois pode ocorrer rápida deterioração hemodinâmica, desde que o paciente tenha baixo risco anestésico e de sedação.³
- Na maioria das vezes é difícil determinar a causa exata subjacente do substrato arritmogênico e se é reversível. Os desequilíbrios eletrolíticos, como a hipocalcemia, podem desencadear TV, e um rápido aumento do potássio extracelular pode levar à assistolia. Outros fatores, como bradicardia, isquemia, espasmo coronariano, trombose, febre, isquemia aguda e a dieta, podem contribuir para a ocorrência de TV. Recomenda-se a correção aguda desses fatores reversíveis.
- Arritmias induzidas por medicamentos devem ser suspeitadas em pacientes sob tratamento com agentes conhecidos por alterar as propriedades elétricas do coração (p. ex., induzindo prolongamento do QRS e/ou QT) ou causando anomalias eletrolíticas (p. ex., diuréticos tiazídicos e diuréticos de alça). O ideal seria suspender tais medicações, se possível.

- O magnésio intravenoso é uma terapia eficaz para *torsade de pointes* mesmo na ausência de hipomagnesemia.¹

- Tratar a TV é importante, principalmente no contexto em que aumenta o risco de morte súbita cardíaca, que se trata de uma morte natural súbita presumida como de causa cardíaca que ocorre dentro de 1 hora após o início dos sintomas em casos testemunhados, e dentro de 24 horas após ter sido visto com vida pela última vez quando não é testemunhado. As doenças cardíacas associadas à morte súbita variam dependendo da idade do indivíduo. Nos jovens, há predominância de doença elétrica primária e cardiomiopatias, bem como miocardite e anomalia das coronárias. No entanto, metade dos casos de morte súbita durante a quarta década de vida está relacionada à SCA.³

- Nas populações mais idosas predominam as doenças estruturais crônicas, embora doenças elétricas hereditárias ou doenças estruturais não isquêmicas possam causar mais de 50% da doença em indivíduos com menos de 50 anos.

- Muitas arritmias podem se apresentar como taquicardia de complexo largo (ver Taquicardias de QRS largo – capítulo 21). A diferenciação entre as várias é desafiadora e nem sempre possível no setor de emergências.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES COM CORAÇÃO ESTRUTURALMENTE NORMAL

- Conhecidas como TV idiopática, são bem toleradas na prática clínica,

sendo tratadas quando causam sintomas, são sustentadas ou cursam com disfunção ventricular.

- São elas: TV idiopática focal (como as de via de saída do ventrículo direito, do anel mitral e dos músculos papilares) e TV por reentrada (fascicular e do tipo ramo a ramo).

TAQUICARDIAS VENTRICULARES COM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

Causadas por cicatrizes de infarto, cardiomiopatias ou decorrentes de cirurgia cardíaca. Como maior exemplo temos a cardiopatia coronária crônica (reentrada em cicatrizes provocadas pelo infarto prévio).

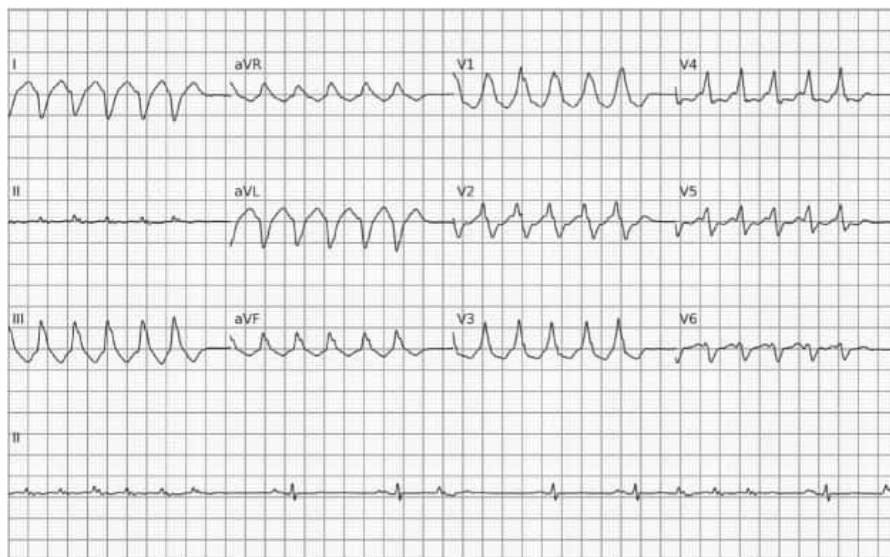
TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMÓRFICAS

- Apresentam morfologias distintas do QRS, com presença de vários focos ventriculares que compõem o circuito. Podem aparecer na presença ou na ausência de cardiopatia estrutural.

- Como exemplo, temos: isquemia aguda, cardiomiopatia chagásica, CAVD, CMP-H e as cardiomiopatias congênitas no adulto.

- Na ausência de cardiopatia estrutural, temos: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC), SQTL e síndrome de Brugada.

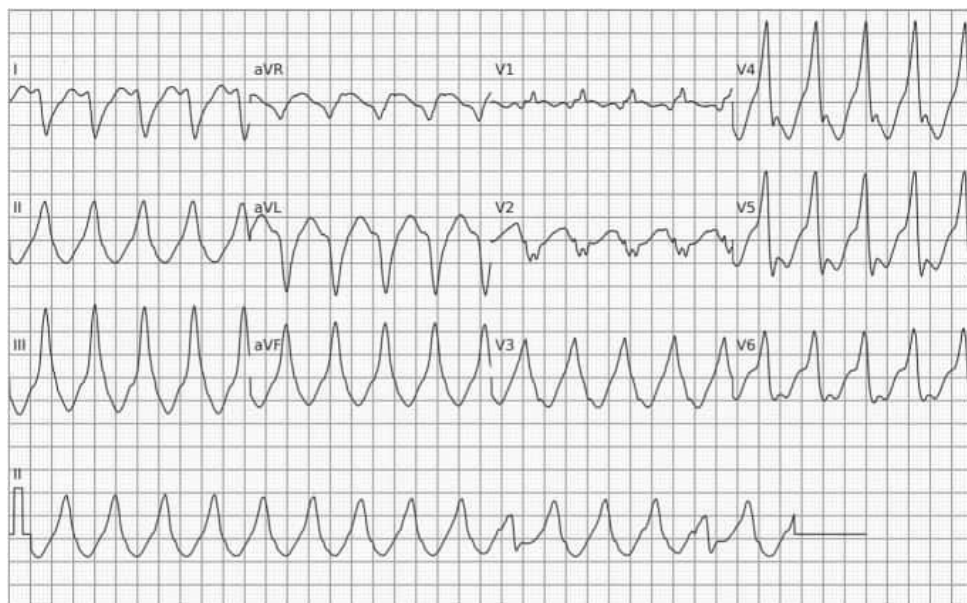
EXEMPLOS



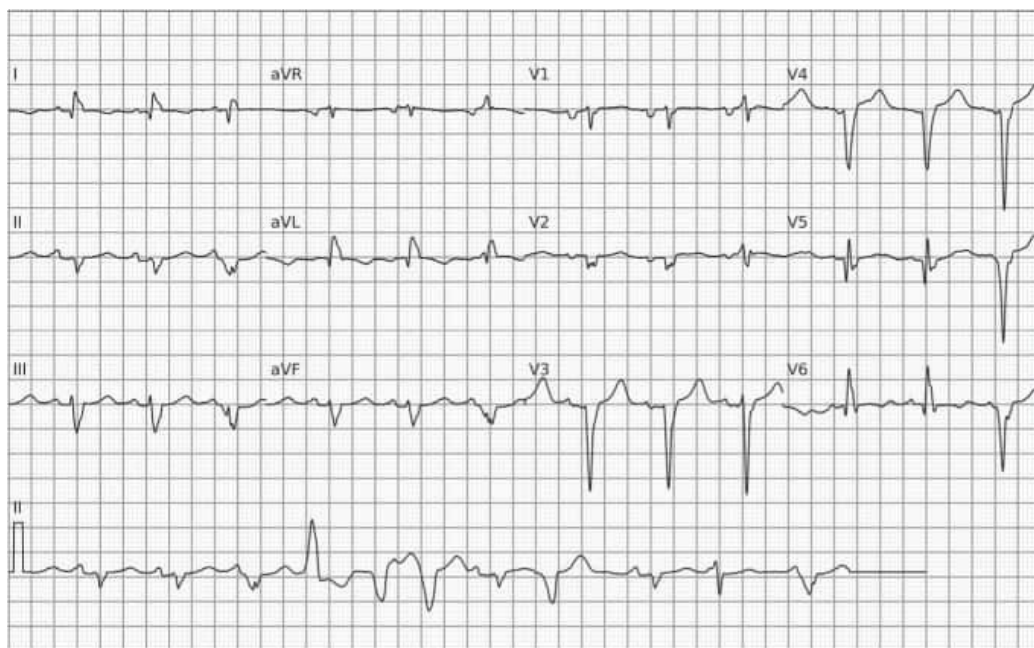
Taquicardia ventricular monomórfica. No início do eletrocardiograma, observa-se o término de uma taquicardia ventricular com morfologia de bloqueio de ramo direito, apresentando critérios morfológicos, sinal da “orelha de coelho”, desvio extremo do eixo elétrico, onda R inicial em aVR e intervalo RS > 100 ms em V2. Após reversão ao ritmo sinusal, notamos extrassístoles ventriculares isoladas e uma taquicardia ventricular não sustentada com 3 batimentos.



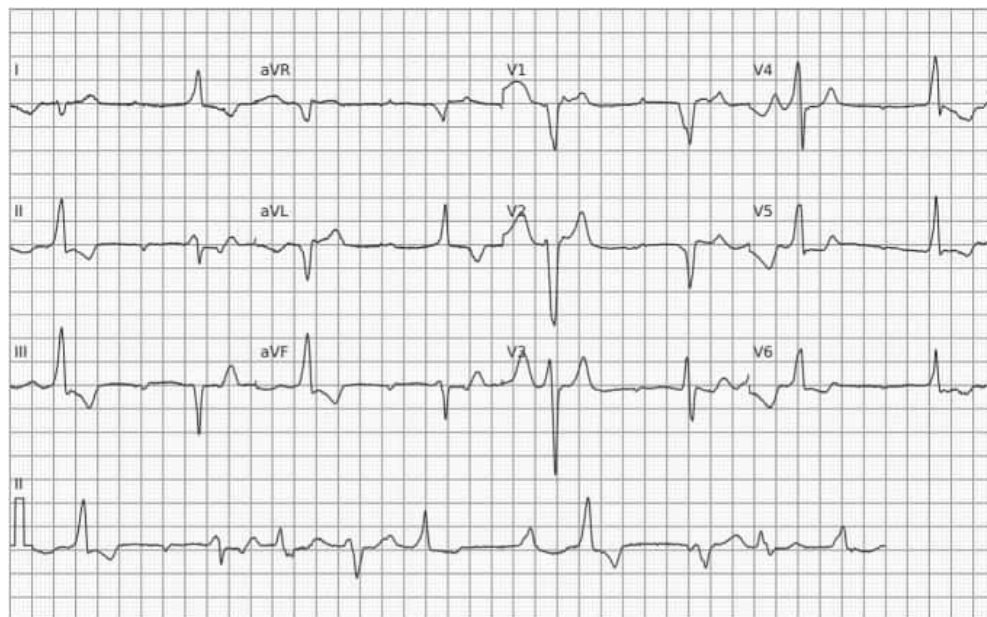
Taquicardia ventricular monomórfica. Alguns critérios indicam taquicardia ventricular neste eletrocardiograma: intervalo RS > 100 ms em V3 e pico da onda R em D2 ≥ 50 ms.



Taquicardia ventricular monomórfica. O diagnóstico de taquicardia ventricular é sugerido pelo tempo de pico da onda R ≥ 50 ms em D2.



Taquicardia ventricular polimórfica. Presença de múltiplos focos ventriculares produzindo complexos QRS de diferentes morfologias a cada batimento. A taquicardia ventricular é irregular e não sustentada.



Taquicardia ventricular polimórfica. TV polimórfica não sustentada e irregular caracterizada pela presença de complexos QRS com morfologias variadas.

REFERÊNCIAS

1. Issa Z, Miller J, Zipes D. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's Heart Disease. 3.ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
2. Alencar Neto JN de. Tratado de ECG. Salvador: Sanar; 2022.
3. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;1-130.