
ARRITMIAS CARDÍACAS NA MULHER

DALMO ANTONIO RIBEIRO MOREIRA¹, RICARDO GARBE HABIB¹

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(4):503-10
RSCESP (72594)-1815

A prevalência das arritmias cardíacas difere entre homens e mulheres. É possível que os hormônios sexuais sejam responsáveis por tais diferenças; entretanto, influências do sistema nervoso autônomo bem como diferenças eletrofisiológicas intrínsecas, atriais e ventriculares, entre homens e mulheres, também podem estar presentes e favorecer tais diferenças. Do ponto de vista eletrocardiográfico, as mulheres apresentam frequência sinusal mais rápida, as alterações da repolarização ventricular são mais comuns, e a duração do intervalo QT é geralmente maior, em comparação aos homens. Este último aspecto tem relevância quando se considera o tratamento de arritmias cardíacas com fármacos antiarrítmicos, que prolongam a repolarização ventricular, pois podem predispor a efeitos pró-arrítmicos caracterizados pelo surgimento de taquicardia ventricular do tipo *torsades de pointes*. Do mesmo modo, outros medicamentos que prolongam o intervalo QT, como antialérgicos (terfenadina) ou antibióticos (eritromicina), devem ser prescritos com muita cautela para se evitar a morte súbita nessas pacientes. A prevalência de taquicardia supraventricular por reentrada nodal é maior nas mulheres, enquanto no homem observa-se mais frequentemente a taquicardia por reentrada atrioventricular envolvendo vias acessórias. A prevalência da fibrilação atrial parece ser similar entre os sexos até uma certa faixa etária; entretanto, após os 75 anos, em números absolutos, há maior predileção para o sexo feminino. Quanto às arritmias ventriculares, a taquicardia ventricular idiopática originada na via de saída do ventrículo direito é mais comum no sexo feminino, enquanto a taquicardia ventricular secundária a cardiopatia é mais comum nos homens. Neste artigo serão abordadas as alterações eletrocardiográficas e eletrofisiológicas nas mulheres, de que maneira tais alterações influenciam o surgimento das arritmias cardíacas mais comuns, bem como seu tratamento e prognóstico.

Descritores: Eletrocardiografia. Arritmias cardíacas. Hormônio sexual.

CARDIAC ARRHYTHMIAS IN WOMEN

The prevalence of cardiac arrhythmias differs between men and women. Sex hormones might be responsible for such differences; however, the autonomic nervous system and atrial and ventricular intrinsic electrophysiological differences between men and women may also play a role. From the electrocardiographic point of view, women have faster sinus rate, more unspecific changes of the ST-T segment and also longer QT interval when compared to men. This is relevant when the treatment of cardiac arrhythmias with antiarrhythmic drugs is taken into consideration, since they prolong ventricular repolarization, making women more vulnerable to proarrhythmic effects characterized by the development of *torsades de pointes* ventricular tachycardia. Likewise, other drugs which prolong the QT interval, such as antiallergenic drugs (terfenadine) or antibiotics (erythromycin), must be carefully prescribed to avoid sudden death in these patients. Reentrant atrioventricular nodal tachycardia is more prevalent in women whereas reentrant atrioventricular tachycardia secondary to an accessory pathway is more common in men. The prevalence of atrial fibrillation seems to be similar between both genders up to a certain age; however, above 75 years of age (in absolute numbers) it is more frequent in women. Idiopathic ventricular tachycardia originated at the right ventricular outflow tract is more common in women whereas ventricular tachycardia secondary to heart disease is more frequently observed in men. Electrocardiographic and electrophysiological abnormalities in women and the way they influence the development of the most common cardiac arrhythmias, their treatment and prognosis are approached in this paper.

Key words: Electrocardiography. Arrhythmias, cardiac. Sex hormone.

¹ Seção Médica de Eletrofisiologia e Arritmias – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.

Endereço para correspondência:

Dalmo Moreira – Rua Sampaio Viana, 75/301 – Paraíso – São Paulo, SP – CEP 04004-000

INTRODUÇÃO

As alterações eletrocardiográficas e provavelmente os distúrbios do ritmo cardíaco têm prevalência diferente entre homens e mulheres. Os hormônios sexuais devem ser a principal causa dessas diferenças. Sabe-se, por exemplo, que as mulheres têm frequência sinusal superior à dos homens, maior probabilidade de desenvolver taquicardia supraventricular por reentrada nodal, e maior tendência a complicações pró-arrítmicas graves por fármacos que prolongam o intervalo QT, visto que este se apresenta mais frequentemente prolongado no sexo feminino. Por outro lado, os homens têm maior prevalência de taquicardia supraventricular por reentrada atrioventricular envolvendo vias acessórias, e maior risco de fibrilação atrial e de taquiarritmias ventriculares. Os mecanismos dessas diferenças podem estar relacionados aos efeitos dos hormônios, estrógeno e testosterona, nas propriedades eletrofisiológicas atriais e ventriculares, influenciados por fatores moduladores, como o sistema nervoso autonômico.

Neste artigo serão discutidas as principais alterações eletrocardiográficas observadas em mulheres, e a prevalência dos diferentes tipos de arritmias cardíacas detectados no sexo feminino.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS MAIS COMUNS EM MULHERES

As mulheres apresentam frequência sinusal superior à dos homens, mesmo após bloqueio autonômico¹, o que indica que essa alteração é uma propriedade intrínseca do nódulo sinusal, independentemente de interferência do sistema nervoso autônomo. A maior frequência cardíaca de 3 a 5 batimentos por minuto a mais² favorável às mulheres é observada principalmente nos períodos de maior aumento de estrógenos, em comparação ao período de baixa estrogênica, o que pode indicar que flutuações do volume sanguíneo circulante e também do metabolismo podem ser responsáveis por esses achados³. Além disso, o automatismo sinusal é mais acentuado nas mulheres, pois já se demonstrou que o tempo de recuperação sinusal corrigido, uma avaliação eletrofisiológica direta da função sinusal, se apresenta mais curto⁴. A variabilidade dos intervalos RR, particularmente no domínio da frequência, é maior em mulheres⁵. Estas apresentam menor componente de baixa frequência e maior relação alta frequência/baixa frequência em relação aos homens, o que indica maior atividade vagal na dinâmica da função do nódulo sinusal. Mulheres na menopausa que recebem reposição estrogênica restabelecem a variabilidade normal, com melhora tanto do componente de alta como de baixa frequências⁶. Esses dados sugerem que as diferenças entre os sexos se

devem a interferências autonômica e que estas são influenciadas pelos hormônios sexuais. Entretanto, o significado clínico desse achado ainda não é claro, particularmente pelo conhecimento de que a incidência de morte súbita é menor em mulheres em comparação aos homens.

Mulheres apresentam mais frequentemente alterações inespecíficas da repolarização ventricular (ondas T achatadas ou invertidas, assimétricas) que os homens. Além disso, discreto prolongamento do intervalo QT corrigido e ângulo QRS/T mais aberto são mais frequentemente observados no sexo feminino⁷. Tais alterações podem ser preditoras de maior risco cardiovascular em mulheres na fase de menopausa. Por essa razão, o controle dos fatores de risco podem ser fundamentais nessa fase, quando tais alterações são detectadas.

O intervalo QT é mais prolongado em mulheres, fato já conhecido desde a década de 1920, quando foram descritas as relações entre esse intervalo e a frequência cardíaca por Bazett⁸. Esse achado, entretanto, não é facilmente explicado apenas com base nos hormônios sexuais. Até a puberdade, meninos e meninas apresentam intervalo QT de duração semelhante. Na puberdade, fase em que começam a ser produzidos esses hormônios, particularmente no sexo masculino, observa-se menor duração do intervalo QT em comparação ao sexo feminino. Esse achado pode estar relacionado a efeitos da testosterona nos canais iônicos de membrana, a variações do tônus autonômico ou a uma combinação de fatores⁹. Esse achado foi confirmado por Bidoggia et al., que demonstraram que a reposição de testosterona em homens castrados restabelecia a duração do intervalo QT ao período pré-castração. Por outro lado, mulheres virilizadas apresentavam intervalo QT de características similares às dos homens¹⁰.

O prolongamento do intervalo QT nas mulheres, entretanto, parece não estar relacionado a mudanças do tônus autonômico e nem mesmo é secundário a variações no ciclo menstrual. Burke et al.¹¹ demonstraram que, durante o ciclo menstrual, em vigência de bloqueio autonômico, o intervalo QT era mais longo na fase folicular em comparação com a fase luteínica. Essa diferença, entretanto, não estava presente quando o bloqueio autonômico não era realizado e também não explicaria as diferenças da duração desse intervalo entre os sexos.

Outros fatores que interferem na duração do intervalo QT seriam sua relação com o intervalo RR (frequência cardíaca), a morfologia das ondas T e a dispersão do intervalo QT. A relação QT/RR é diferente entre homens e mulheres. Nas mulheres, a duração do intervalo QT encurta mais rapidamente que nos homens com o aumento da frequência cardíaca, ficando próxima à dos homens quando são atingidas frequências cardíacas mais rápidas, o que indica que as diferenças dessa variável entre os sexos desaparecem quando se eleva a frequência cardíaca.

ca^{12,13}. No período pós-menopausa, a relação QT/RR se assemelha àquela observada no período pré-menopausa, quando se administram estrógenos, indicando claro efeito do estrógeno nessa variável. Quanto à morfologia das ondas T, a área abaixo da curva é menor em mulheres e a inclinação da porção tanto ascendente quanto descendente é menor, o que torna mais saliente ainda o prolongamento do intervalo QT, visto que, nessa condição, a onda T se apresenta com menor duração¹⁴. Nos homens, a ascensão e a queda da onda T são mais rápidas e mais intensas que nas mulheres. A dispersão do intervalo QT, definida como a diferença entre a maior e a menor duração desse intervalo no eletrocardiograma de 12 derivações, parece conferir maior risco de arritmias malignas (particularmente quando maior que 100 ms) e é maior no homem que na mulher, diferença que persiste após bloqueio autonômico. A dispersão é reduzida em mulheres com deficiência estrogênica, quando da reposição desse hormônio¹⁵. A influência dessa reposição, contudo, quanto à redução do risco de arritmias malignas, ainda não foi avaliada.

Portanto, provavelmente variações na relação intervalo QT/intervalo RR e morfologia do intervalo QT seriam os principais responsáveis pelas diferenças na duração desse intervalo observadas entre homens e mulheres¹⁶. De qualquer maneira, inde-

pendentemente do conhecimento do mecanismo, a constatação de maior intervalo QT em mulheres faz com que se tenha maiores precauções quanto à administração de medicamentos que aumentem ainda mais sua duração e o risco de taquicardia ventricular do tipo *torsades de pointes*, marca da maior vulnerabilidade miocárdica ao efeito de fármacos e, conseqüentemente, de morte súbita.

ARRITMIAS CARDÍACAS EM MULHERES

Do ponto de vista clínico, existem diferenças com relação à prevalência de algumas arritmias cardíacas, particularmente as supraventriculares, entre homens e mulheres. A Tabela 1 mostra exatamente esses aspectos, segundo levantamento de Rodriguez et al.¹⁷.

As causas envolvidas nessas diferenças ainda não parecem claras e é pouco provável que somente os hormônios sexuais estejam implicados isoladamente. Interações com o meio externo, aspectos genéticos e interferências do sistema nervoso autônomo devem atuar de maneira isolada ou em associação para gerar e manter arritmias nas mulheres. A Tabela 2 sumariza, segundo Villareal et al., os principais fatores que predispõem a arritmias cardíacas nas mulheres¹⁸.

Tabela 1 - Prevalência de diferentes tipos de taquiarritmias supraventriculares de acordo com o sexo do paciente

Tipo de arritmia	Sexo		OR (H/M)
	Homem	Mulher	
Taquicardia atrial			
Paroxística	12	18	0,66
Incessante	11	08	1,37
Reentrada nodal			
Tipo comum	51	109	0,47
Tipo incomum	00	05	0,00
Via acessória			
Aparente	211	106	1,99
Oculta	61	31	1,98
Lenta	12	04	3,00
Rápida	49	27	1,81
Reentrada AV	81	49	1,31
Fibrilação atrial	51	15	1,58
Fibrilação ventricular	11	01	5,06
Taquicardia tipo Mahaim	06	02	3,00

AV = atrioventricular; H = homem; M = mulher; OR = *odds ratio*.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA NODAL E REENTRADA ATRIOVENTRICULAR

A prevalência da taquicardia por reentrada nodal (Figura 1) tem relação 2:1 a favor do sexo feminino. Mulheres jovens que se queixam de palpitações taquicárdicas, no pescoço ou no peito, não relacionadas ao esforço mas sim a mudanças de posição do corpo (por exemplo, abaixar, levantar), apresentam muito provavelmente a taquicardia supraventricular por reentrada nodal. Por outro lado, não raramente esses sintomas são atribuídos pelo clínico como sendo secundários a crises de pânico, estresse emocional ou estados de ansiedade, o que não raramente retarda o diagnóstico e o tratamento definitivo¹⁹. As crises e os sintomas parecem mais frequentes próximos do período menstrual, o que sugere maior interferência simpática nessa condição^{20,21}. Não raramente as mulheres são assintomáticas até a vida adulta e, quando engravidam, começam a ter crises de palpitações, mais frequentemente a partir do segundo trimestre. Esse fato pode ter implicações importantes, em decorrência do estresse intenso vivido pela paciente, dividida entre o risco de ter a taquicardia com comprometimento fetal e o risco inerente ao uso de fármacos antiarrítmicos.

A taquicardia por reentrada atrioventricular que envolve uma via acessória é mais comum em homens, podendo ser desencadeada por esforço físico ou estresse emocional. Costumam ser taquicardias muito rápidas e, em alguns casos, podem precipitar fibrilação atrial, outro tipo de taquiarritmia mais frequente no sexo masculino. Homens com síndrome de Wolff-Parkin-

son-White são mais propensos a taquicardias supraventriculares e fibrilação atrial, em comparação às mulheres.

O sucesso terapêutico com a ablação por radiofrequência do circuito arritmogênico é semelhante entre homens e mulheres.

FIBRILAÇÃO ATRIAL

A incidência de fibrilação atrial aumenta com a idade: de cerca de 1% aos 60 anos, atingindo 10% na faixa etária dos 80 anos. O aumento é progressivo, tanto em homens quanto em mulheres²². Em um estudo de Framingham, a chance de apresentar fibrilação atrial entre os homens foi 1,5 maior que entre as mulheres²³. O número absoluto de mulheres com fibrilação atrial com idade de 75 anos ou mais, entretanto, parece ser maior que o de homens, pela maior proporção do sexo feminino acima dessa faixa etária na população geral. Segundo dados da Mayo Clinic, 53% de todos os casos de fibrilação atrial são mulheres²².

Os fatores de risco para fibrilação atrial, tais como idade avançada, hipertensão arterial, diabetes melito e sobrecarga ventricular, parecem ter ocorrência similar entre homens e mulheres; entretanto, a insuficiência cardíaca congestiva e as doenças valvares são mais frequentes nas mulheres. A incidência dessa arritmia no homem é maior somente quando se consideram os casos de infarto do miocárdio, condição na qual a relação é 5:1. Análises multivariadas apontam para o risco de 50% de morte para homens e de 90% para mulheres quando desenvolvem fibrilação atrial, após ajustes feitos com outras variáveis. Além

Tabela 2 - Prováveis mecanismos envolvidos na gênese das principais arritmias cardíacas para explicar a diferença de sua prevalência entre sexos feminino e masculino¹⁸

Mecanismo	Dados que confirmam
Efeitos na eletrofisiologia celular	Receptores estrogênicos Modulação de canais de cálcio (tipo L) Modulação de canais de potássio (I_{KR})
Modulação autonômica	Diferenças na frequência cardíaca em repouso Variabilidade da frequência cardíaca Sensibilidade barorreceptora Atividade simpática muscular Dispersão da repolarização Expressão do óxido nítrico
Combinação de efeitos	Células M Síndrome do intervalo QT longo Dispersão da repolarização

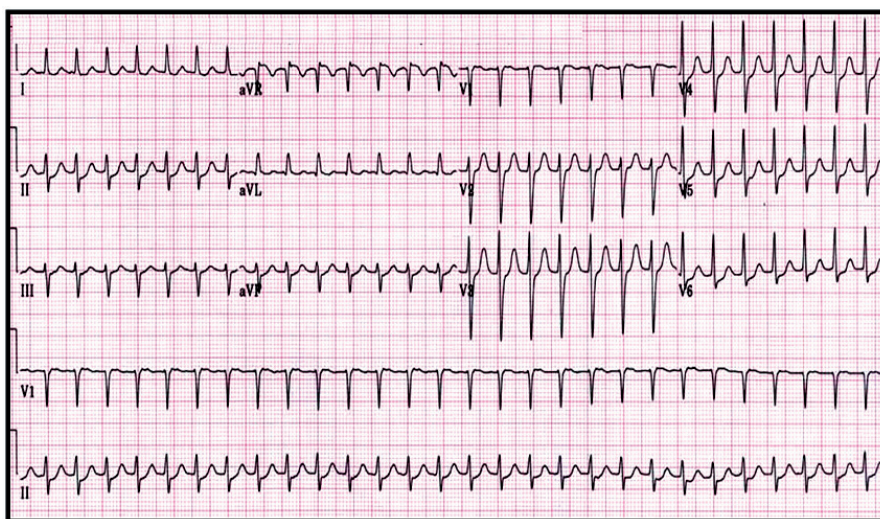


Figura 1. Taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal registrada em uma paciente de 22 anos. Observa-se que as ondas P não são visíveis, em decorrência das ativações simultâneas de átrios e ventrículos. Essa é a forma de apresentação eletrocardiográfica mais comum nesse tipo de taquicardia.

disso, o risco de acidente vascular cerebral com sequelas graves é mais comum em mulheres que em homens²⁴.

ARRITMIAS VENTRICULARES EM MULHERES

Quanto à incidência das arritmias ventriculares, alguns trabalhos sugerem que mulheres têm maior prevalência das formas idiopáticas originadas no ventrículo direito e eventos arritmicos relacionados à síndrome do intervalo QT longo; em contrapartida, homens têm maior incidência de arritmias ventriculares por reentrada, fibrilação ventricular, morte súbita e síndrome de Brugada²⁵.

Síndrome do QT longo congênito

Apesar de a transmissão dessa rara síndrome genética não estar ligada ao sexo, sua maior prevalência ocorre no sexo feminino. Os resultados dos registros da síndrome do QT longo congênito²⁶ demonstram que 58% dos pacientes são do sexo feminino. Os homens são mais propensos a apresentar síncope e morte súbita até a puberdade, enquanto nas mulheres a maior ocorrência está na fase adulta e no período pós-parto, fase em que os eventos podem ser prevenidos com o uso de fármacos betabloqueadores²⁶. Uma das possibilidades que explicariam por que os homens têm eventos mais precocemente seria a existência de encurtamento do intervalo QT, que ocorre na puberdade por provável efeito hormonal. O período pós-parto pode representar risco de desenvolvimento de arritmias, em decorrência dos níveis hormonais elevados ou das grandes oscilações dos níveis hormonais. Existem relatos também cogitando que, após o parto, a mulher em repouso volte ao período de tônus vagal elevado acompanhado de bradicardia e que com o choro do recém-nascido ou susto pode haver o desencadeamento de ar-

ritmias. O primeiro evento arritmico nos homens pode ser mais frequentemente fatal que nas mulheres.

Síndrome do QT longo adquirido

Essa síndrome clínica é menos rara que a síndrome do QT longo congênito, e está associada ao uso de fármacos que prolongam a repolarização ventricular ou a alterações eletrolíticas. Vários estudos demonstraram maior incidência de *torsades de pointes* relacionado ao uso de fármacos em mulheres que em homens, e alguns desses estudos avaliaram os efeitos do sotalol, da terfenadina, da eritromicina e do probucol. Makkar et al., em uma revisão, observaram que mulheres constituíam 70% de 332 casos reportados de *torsades de pointes*, apesar de estarem usando doses baixas de fármacos antiarrítmicos²⁷. Essa predominância de eventos arrítmicos em mulheres ocorreu independentemente da presença de comorbidades, tais como coronariopatia, disfunção ventricular, doença cardíaca reumática, arritmia subjacente, duração do QT corrigido de base ou medicação.

Deve-se tomar cuidado com o uso de determinados medicamentos que sabidamente têm efeito pró-arritmico, em especial em mulheres, quer sejam antiarrítmicos ou não, sendo importante avaliar a presença de cardiopatia e de distúrbio eletrolítico e, no caso das pacientes que estejam em uso de diuréticos, certificar-se de que os níveis séricos de potássio estão dentro da normalidade. Em algumas situações seria mais prudente iniciar determinados medicamentos com o paciente internado, para se avaliar o intervalo QT e a possível ocorrência de arritmias.

Arritmias ventriculares associadas a cardiopatia estrutural e morte súbita

Com relação à morte súbita na mulher, em uma avaliação de

seguimento de 26 anos do estudo de Framingham,²⁸ a incidência de morte súbita aumentou com a idade em toda a população; no entanto, houve predomínio de morte súbita nos homens em todas as faixas etárias, na proporção de três homens para uma mulher. Essa diferença foi atribuída principalmente à ocorrência da cardiopatia isquêmica, que, embora seja a cardiopatia estrutural mais frequente em ambos os sexos, ocorre vinte anos mais tarde nas mulheres. E mesmo nas mulheres acometidas de coronariopatia, a morte súbita nessa avaliação ocorreu em menor proporção, sendo 40% nos homens e 34% nas mulheres. Outro achado importante é a ocorrência de morte súbita em mulheres com idade inferior a 65 anos, observada em 90% dos casos, sem história de coronariopatia prévia²⁸. Em um estudo que envolveu 335 sobreviventes de morte súbita, encontrou-se maior porcentagem de coronariopatia nos homens (80%) que nas mulheres (45%)²⁸. Dessa maneira, demonstra-se que a coronariopatia participa em menor proporção como mecanismo de morte súbita no sexo feminino. Esse achado foi demonstrado no estudo *VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion* (VALIANT), que incluiu 14.703 pacientes pós-infarto do miocárdio associado a insuficiência cardíaca esquerda. A taxa de morte súbita em mulheres foi de 33% e nos homens, de 67%²⁹.

História previa de infarto do miocárdio aumenta em quatro vezes o risco de morte súbita nos homens e em três vezes nas mulheres. O risco de morte súbita nas mulheres em dez anos após o infarto é de até 5,3% e de até 11,9% nos homens, e o maior preditor de gravidade para morte súbita e mortalidade global é o grau de disfunção ventricular para os dois sexos.

Estudos envolvendo pacientes ambulatoriais nos Estados Unidos demonstram que o mecanismo de morte súbita nos homens está relacionado predominantemente a taquicardia e fibrilação ventricular e nas mulheres, mais comumente, a assistolia e atividade elétrica sem pulso³⁰.

Trabalhos demonstram que o número total de extrassístoles ventriculares se associa ao maior risco de morte súbita em homens, mas não em mulheres. Ao estudo eletrofisiológico³¹, observou-se que a indutibilidade de arritmias ventriculares é menor em mulheres que nos homens, sendo em paciente pós-infarto de 95% para o sexo masculino e de 72% para o feminino.

OUTRAS ARRITMIAS VENTRICULARES

Existem alguns tipos de arritmias ventriculares com características específicas, e algumas delas têm incidência diferente conforme o gênero.

A taquicardia ventricular idiopática do ventrículo direito caracteriza-se por arritmias ventriculares com morfologia que se assemelha a bloqueio de ramo esquerdo na derivação eletrocardiográfica em V1 com eixo inferior, apresentando geralmente

complexos QRS predominantemente positivos em derivações inferiores (Figura 2). Essa arritmia pode ou não ser exacerbada pelo exercício e decorre do mecanismo de atividade deflagrada, ocorrendo com maior prevalência no sexo feminino²⁵. A taquicardia ventricular idiopática de ventrículo esquerdo caracteriza-se por complexos extrassistólicos com morfologia semelhante a bloqueio de ramo direito em V1 e ocorre em maior proporção no sexo masculino^{18,25}.

Arritmias consequentes a displasia arritmogênica do ventrículo direito²⁵ têm prevalência de 0,02% a 0,1% na população geral e acomete homens e mulheres na proporção de 2,7:1. Essa doença consiste numa miocardiopatia de transmissão genética que leva à fragilidade dos miócitos, os quais, consequentemente, podem se romper e ser substituídos por tecido fibrótico e gorduroso.

A síndrome de Brugada consiste numa síndrome genética que afeta os canais de sódio e manifesta-se clinicamente por arritmias ventriculares fatais, predominantemente na terceira e quarta décadas. Sua manifestação fenotípica ocorre principalmente em homens, chegando a uma proporção referente ao gênero de 8:1 apesar de ter penetrância genotípica semelhante em ambos os sexos²⁵.

CARDIODESFIBRILADORES IMPLANTÁVEIS E O SEXO FEMININO

É bem evidente a menor proporção de implantes de cardio-desfibriladores implantáveis para o sexo feminino na avaliação de vários estudos, quer seja para prevenção secundária quer para prevenção primária das arritmias ventriculares malignas ou morte súbita^{18,25,31}. As possíveis causas de o implante de cardio-desfibriladores implantáveis ser proporcionalmente inferior ao implante em homens são: menor incidência de morte súbita nas mulheres, menor taxa de indutibilidade para arritmias ventriculares ao estudo eletrofisiológico na mulher, pelo fato de a doença coronária se manifestar no sexo feminino em faixas etárias mais elevadas, consistindo, então, em fator desqualificador para o implante, assim como menor taxa de inclusão de mulheres em grandes estudos, um fenômeno global em toda investigação clínica.

Quanto à eficácia dos cardio-desfibriladores implantáveis, é considerada semelhante em ambos os sexos. Em um subestudo do *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II* (MADIT), Zareba et al.³² avaliaram o seguimento clínico em pacientes pós-infarto do miocárdio com disfunção ventricular sistólica grave e implante de cardio-desfibriladores implantáveis. No seguimento de dois anos não houve diferença significativa de mortalidade para os pacientes que aleatoriamente não receberam cardio-desfibriladores implantáveis, sendo 20% nos ho-

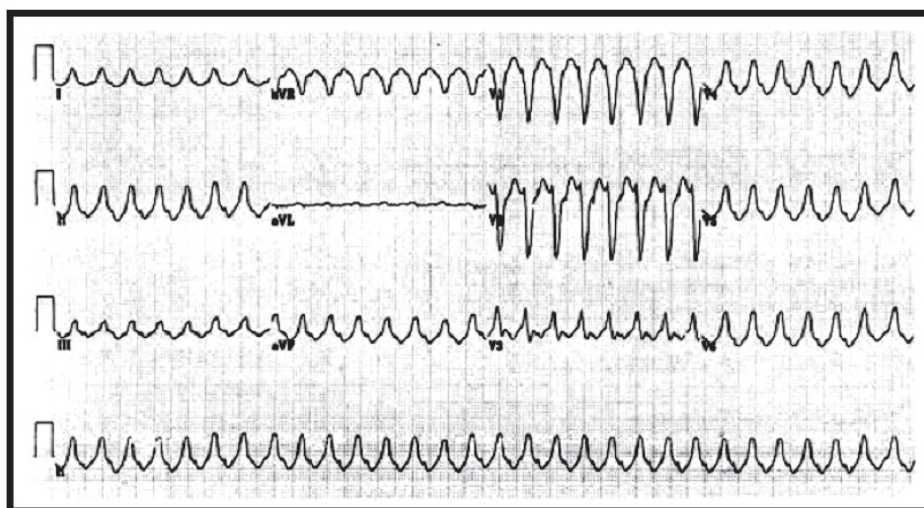


Figura 2. Taquicardia ventricular monomórfica sustentada em uma paciente de 38 anos, originada na via de saída do ventrículo direito. Observa-se a morfologia do tipo bloqueio de ramo esquerdo na derivação V1, com eixo normal (quadrante inferior esquerdo), no plano frontal.

mens e 30% nas mulheres ($p = 0,19$)³². No grupo que recebeu cardiodesfibriladores implantáveis, a mortalidade foi de 16% igualmente para homens e mulheres, e a hospitalização por insuficiência cardíaca foi de 34% para as mulheres e de 24% para os homens, sendo o valor de p não-significativo. O risco de descarga apropriada para taquicardia ventricular ou fibrilação

ventricular foi menor nas mulheres (*odds ratio* = 0,60; intervalo de confiança de 95%, 0,37-0,98; $p = 0,039$)³². Dessa maneira, constatou-se que a efetividade da terapia e a mortalidade foram semelhantes para os dois sexos, havendo menor ocorrência de episódios de taquicardia ventricular e, conseqüentemente, menos terapias nas mulheres.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jose A, Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc Res.* 1970;4:160-7.
2. Liu K, Ballew C, Jacobs DR Jr, Sidney S, Savage PJ, Dyer A, et al. Ethnic differences in blood pressure, pulse rate, and related characteristics in young adults. The CARDIA study. *Hypertension.* 1989;14:218-26.
3. Moran VH, Leathard HL, Coley J. Cardiovascular functioning during the menstrual cycle. *Clin Physiol.* 2000;20:496-504.
4. Kadish AH. The effect of gender on cardiac electrophysiology and arrhythmias. In: Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995. p. 1268-75.
5. Liao D, Barnes RW, Chambless LE, Simpson RJ Jr, Sorlie P, Heiss G. Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability – the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities.* *Am J Cardiol.* 1995;76:906-12.
6. Huikuri HV, Pikkujamsa SM, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, et al. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. *Circulation.* 1996;94:122-5.
7. Rautaharju P, Kooperberg C, Larson J, Lacroix A. Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women. *Circulation.* 2006;113:473-80.
8. Bazett H. An analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart.* 1920;7:353-70.
9. Rautaharju PM, Zhou SH, Wong S, Calhoun HP, Berenson GS, Prineas R, et al. Sex differences in the evolution of the electrocardiographic QT interval with age. *Can J Cardiol.* 1992;8:690-5.
10. Bidoggia H, Maciel J, Capalozza J, Mosca S, Blaksley J, Valverde E, et al. Sex differences on the electrocardiographic patterns of cardiac repolarization: possible role of testosterone. *Am Heart J.* 2000;140:678-83.
11. Burke JH, Ehlert FA, Kruse JT, Parker MA, Goldberger JJ, Kadish AH. Gender-specific differences in the QT interval and the effect of autonomic tone and menstrual cycle in healthy adults. *Am J Cardiol.* 1997;79:178-81.
12. Mayuga KA, Parker M, Sukthankar ND. Effects of age and gender on the QT response to exercise. *Am J Cardiol.* 2001;87:163-7.
13. Vrtoverek B, Starc V, Meden-Vrtovec H. The effect of

- strogen replacement therapy on ventricular repolarization dynamics in health post-menopausal women. *J Electrocardiol.* 2001;34:277-83.
14. Yang H, Elko P, Fromm BS, Baga JJ, Pires LA, Schuger CD, et al. Maximal ascending and descending slopes of the T wave in men and women. *J Electrocardiol.* 1997;30:267-76.
15. Yildirim A, Aybar F, Kabakci MG. Hormone replacement therapy shortens QT dispersion in healthy postmenopausal women. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6:193-7.
16. Stramba-Badiale M, Locati E, Martinelli A, Courville J, Schwartz PJ. Gender and the relationship between ventricular repolarization and cardiac cycle length during 24-hour Holter monitor recordings. *Eur Heart J.* 1997;18:1000-6.
17. Rodriguez LM, deChillou C, Schlapfer J, Metzger J, Baiyan Xie, van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol.* 1992;70:1213-5.
18. Villareal RP, Woodroof AL, Masumi A. Gender and cardiac arrhythmias. *Tex Heart Inst J.* 2001;28:265-75.
19. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, et al. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch Intern Med.* 1997;157:537-43.
20. Rosano GMC, Leonardo F, Sorrel PM, Beale CM, DeLuca F, Collins P. Cyclical variation in paroxysmal supraventricular tachycardia in women. *Lancet.* 1996;347:786-8.
21. Myerburg RJ, Cox MM, Interian A, Mitrani R, Girgis I, Dylewski J, et al. Cycling of inducibility of paroxysmal supraventricular tachycardia in women and its implications for timing of electrophysiologic procedures. *Am J Cardiol.* 1999;83:1049-54.
22. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmol R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 1995;155:469-73.
23. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham Study. *J Am Med Assoc.* 1994;271:840-4.
24. Cabin HS, Clubb S, Hall C, Perlmutter RA, Feinstein AR. Risk for systemic embolization of atrial fibrillation without mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 1990;65:1112-6.
25. Bernal O, Moro C. Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(6):609-18.
26. Locati EH, Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, Vincent GM, Lehmann MH, et al. Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: findings from the International LQTS Registry. *Circulation.* 1998;97:2237-44.
27. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for *torsades de pointes* associated with cardiovascular drugs. *JAMA.* 1993;270:2590-7.
28. Kannel WB, Wilson PW, D'Agostino RB, Cobb J. Sudden coronary death in women. *Am Heart J.* 1998;136:205-12.
29. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JV, Finn PV, Velazquez E, Ertl G, et al., for the VALIANT trial investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure or both. *N Engl J Med.* 2005;352:2581-8.
30. Wigginton JG, Pepe PE, Bedolla JP, DeTamble LA, Atkins JM. Sex-related differences in the presentation and outcome of out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a multiyear, prospective, population-base study. *Crit Care Med.* 2002;30 Suppl:S131-S136.
31. Fredman RA, Swerdlow CD, Soderholm-Difatte V, Mason JW. Clinical predictors of arrhythmia inducibility in survivors of cardiac arrest: importance of gender and prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12:973-8.
32. Zareba W, Moss AJ, Hall J, Wilber DJ, Ruskin JN, McNitt S, et al., and MADIT-II Investigators. Clinical course and implantable cardioverter defibrillator therapy in postinfarction women with severe left ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1265-70.