

BAV Avançado e Taquiarritmia Sustentada do Tipo *Torsades de Pointes*: registro ambulatorial de 24 horas

Relato
de Caso

Advanced AV Block and Sustained *Torsades de Pointes* Tachycardia: 24 hours ECG-Holter registration

Martha Demetrio Rustum^{1,2,3}, Eliane Mansur^{1,4}, Bruno Rustum Andrea⁵

Resumo

O *torsades de pointes* é um tipo de taquiarritmia peculiar reservada a situações especiais, como síndromes do QT longo, distúrbios eletrolíticos e qualquer condição que leve à bradiarritmia persistente. Obloqueio atrioventricular em grau avançado se comporta como uma das principais causas de taquiarritmia na prática clínica. O *torsades de pointes* é uma condição maligna que necessita de diagnóstico precoce e tratamento agressivo, a fim de que sejam evitadas graves complicações como a morte súbita. O tratamento envolve múltiplos fatores, como suspensão do agente causal, administração de medicamentos e implante de marca-passo definitivo. Os autores apresentam um caso de paciente com bradiarritmia importante devido a bloqueio atrioventricular avançado, registrada em Holter de 24 horas, que desenvolve um episódio sustentado de taquicardia ventricular polimórfica do tipo *torsades de pointes*, com períodos sugerindo degeneração para fibrilação ventricular, pouco sintomático, que apresentou resolução espontânea e evolução satisfatória.

Palavras-chave: Bloqueio AV, *Torsades de pointes*, Holter 24 horas

Abstract

Torsades de pointes is a particular type of tachycardia observed under special conditions, such as long QT syndromes (LQTS), electrolyte disturbances and conditions that lead to persistent bradycardia. The advanced atrium-ventricular (AV) block is one of the most important causes of this type of tachycardia. *Torsades de pointes* is a malignant condition requiring early diagnosis and aggressive treatment in order to prevent serious complications, such as sudden death. The treatment involves multiple factors, including suspension of the causal agent, drug administration and definitive pacemaker implantation. The authors present a case study of a patient with important bradycardia due to advanced AV block registered by 24 hours Holter ECG, who developed an episode of sustained polymorphic ventricular tachycardia of the *torsades de pointes* type, with periods suggesting ventricular fibrillation degeneration, with few symptoms, presenting spontaneous resolution and satisfactory progress.

Keywords: AV block, *Torsades de pointes*, 24 hours ECG – Holter registration

Introdução

A taquiarritmia do tipo *torsades de pointes* (TdP) é definida como um tipo especial de taquicardia ventricular (TV) polimórfica, de natureza paroxística, em que os complexos QRS invertem sua polaridade

de tal forma que parecem estar girando em torno do seu eixo. Outras características seriam as frequências de disparo extremamente rápidas e a natureza não-sustentada de seus episódios. Essa arritmia é condição rara e, quando presente, reflete potencial risco de morte, pois, facilmente, evolui para fibrilação ventricular.

¹ Serviço de Cardiologia do Hospital dos Servidores do Estado - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

² Serviço de Emergência do Hospital dos Servidores do Estado - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

³ Serviço de Holter da Clínica Cádice e Clínica GMF Cardiologia - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

⁴ Serviço de Holter da Clínica Labs - Cardiolab - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

⁵ Instituto de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

O mecanismo de produção do TdP é controverso, porém a maioria das evidências aponta para atividade deflagrada como a responsável. Nesse caso, as arritmias se dão por oscilação de voltagem do potencial de ação na sua fase de recuperação^{1,2}. O substrato eletrofisiológico envolvido no TdP é o prolongamento do grau de dispersão da repolarização ventricular. Essa alteração de dispersão se reflete através de um prolongamento do intervalo QT, o qual pode ser de caráter congênito ou adquirido. A recuperação heterogênea das fibras miocárdicas produz assimetria na condução elétrica, bloqueios direcionais, gerando microcircuitos reentrantes, desencadeando a arritmia^{3,4}. O início do episódio tem como característica a regra de Ashman, ou seja, ciclos longos são interrompidos por ciclos curtos. O prolongamento do ciclo ocasiona o aumento do intervalo QT que o sucede, ou seja, um maior grau de dispersão da repolarização ocorre sobre esse próximo batimento e, se ocasionalmente uma extra-sístole ventricular incidir encurtando o ciclo, poderá desencadear a arritmia. Essa característica do início dos surtos que, geralmente, ocorre nos casos de TdP de caráter adquirido, difere dos casos de caráter congênito, cujo início é desencadeado de forma súbita por meio de descargas adrenérgicas.

O TdP pode ser observado em pacientes portadores da síndrome do QT longo (SQTL) congênita e também em sua forma adquirida, principalmente por uso de drogas que prolongam a repolarização ventricular (antiarrítmicos - classe IA e III, antidepressivos, antibióticos, neurolépticos, anti-histamínicos, cocaína, etc.), distúrbios metabólicos, nutricionais⁵⁻⁷ e em condições como bradiarritmias persistentes, ocasionadas por disfunção sinusal ou bloqueios atrioventriculares (BAV)³, havendo nestes alguma evidência de predisposição genética⁸.

Praticamente, todas as medicações que prolongam o intervalo QT fazem-no por bloquear o componente rápido da corrente retificadora de potássio (I_{Kr}), que resulta em hiperpolarização anormal celular, não-uniforme e dispersão da refratariedade ventricular⁶.

Normalmente, o tratamento do TdP envolve a internação do paciente para a retirada de drogas que prolongam o intervalo QT, correção de possíveis distúrbios eletrolíticos e a infusão de sulfato de Mg que visa à estabilização da membrana celular^{5,6}. O isoproterenol e a atropina são opções que objetivam o aumento da frequência cardíaca até que um marca-passo provisório seja implantado⁴. A frequência cardíaca artificialmente elevada pelo dispositivo (*overdrive supression*) impede a perpetuação da arritmia. Na presença de instabilidade hemodinâmica está indicada a desfibrilação imediata com no mínimo 200J.

O prognóstico desses pacientes é reservado se uma rápida conduta terapêutica não for instituída, sendo pior nos pacientes mais idosos, com maior degeneração do sistema de condução e com cardiopatia estrutural, em especial naqueles com disfunção ventricular.

Os autores apresentam um caso pouco comum, de TdP com duração de 2 minutos e 30 segundos, observado em gravação de Holter de 24 horas, em uma paciente com bradiarritmia persistente, e que evoluiu com resolução espontânea e pouca sintomatologia.

Relato do caso:

A.W.C., feminina, 64 anos, submetida a registro de Holter de 24 horas em três canais, para a avaliação de BAV 2º grau, observado em eletrocardiograma (ECG) convencional. Não havia relato de quadros sincopais. Como comorbidades, a paciente apresentava hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus, em uso regular de enalapril e controle dietético.

O exame evidenciou ritmo sinusal com condução AV, demonstrando BAV 2º grau Mobitz II com freqüentes episódios de condução AV 2:1, e períodos de BAV total, caracterizando um BAV avançado (Figura1). A condução intraventricular apresentava padrão de bloqueio de ramo esquerdo. Extra-sístoles e escapes ventriculares isolados e pareados, polimórficos foram freqüentemente observados durante a gravação. Apresentou surtos não-sustentados de TV polimórfica e um episódio sustentado com duração superior a 2 minutos e 30 segundos, com freqüência rápida do tipo



Figura 1

Traçados demonstrando: *strip* superior com BAV 2º grau Mobitz II (ondas P rodeladas) e padrão de BRE e *strip* inferior com BAV total com ritmo de escape ventricular.

TdP que, em alguns períodos, sugeria degeneração para fibrilação ventricular (Figuras 2, 3, 4, 5, 6).

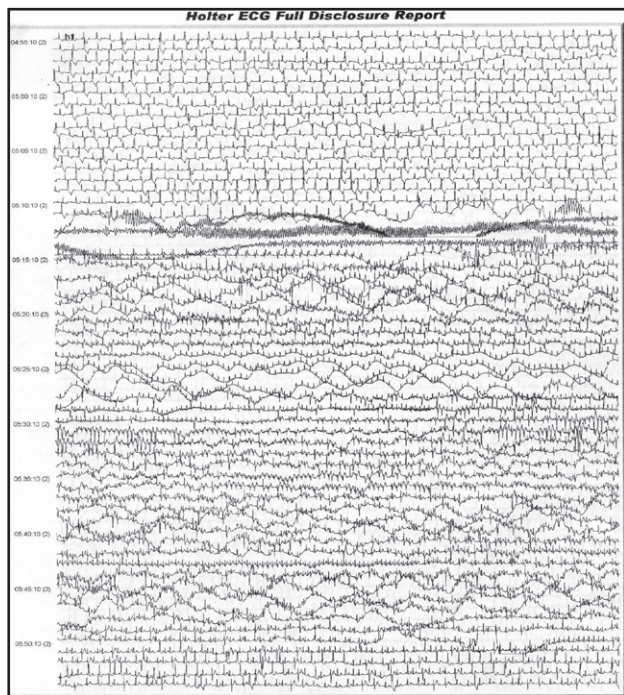


Figura 2
ECG contínuo de 60 minutos de gravação. Nos 15 minutos iniciais observa-se BAV avançado e logo após episódio sustentado (>2min30s) de TV polimórfica do tipo TdP. Gravação prossegue demonstrando TV polimórfica, alternando com BAV avançado.

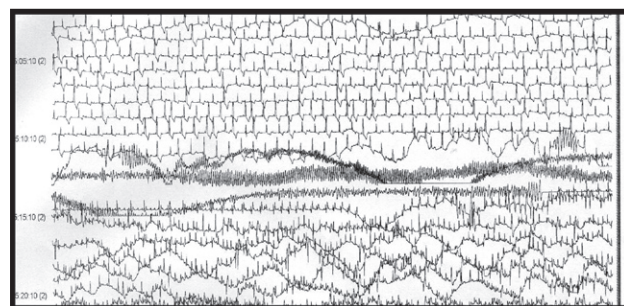


Figura 3
Destaque do episódio de taquiarritmia. Observar caráter extremamente rápido e sustentado com períodos sugestivos de fibrilação ventricular.

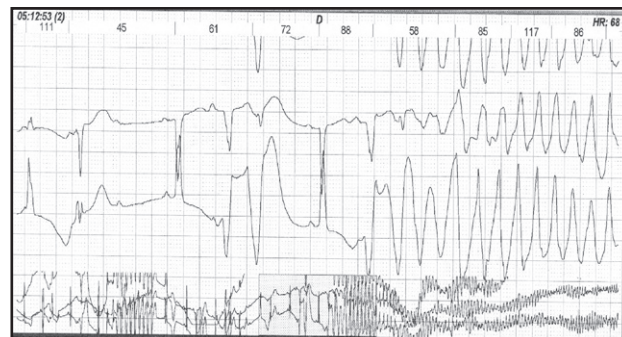


Figura 4
Início da taquicardia ventricular às 05:12:53 com frequência em torno de 300bpm do tipo *torsades de pointes*. Observar que a arritmia é deflagrada pós ciclo longo-ciclo curto com acentuado distúrbio da repolarização ventricular precedendo a taquiarritmia.

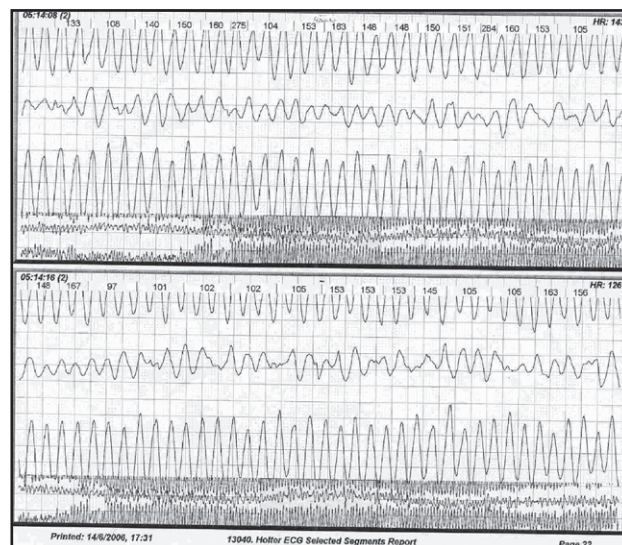


Figura 5
Strips demonstrando continuação da taquiarritmia com frequência elevada.

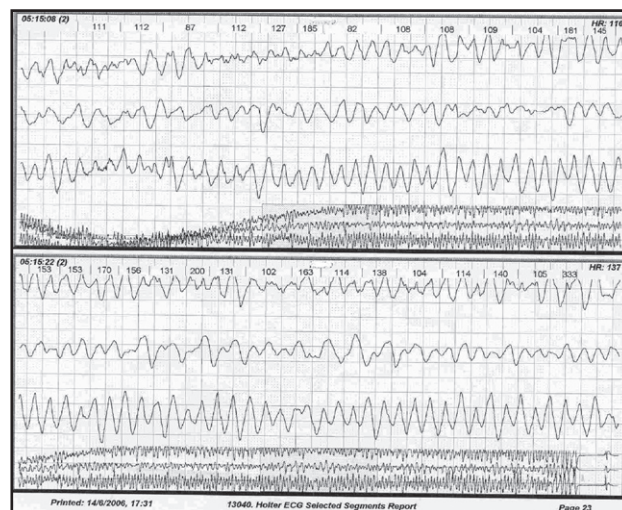


Figura 6
Strips de 05:15:08 e 05:15:22 demonstrando períodos sugestivos de fibrilação ventricular.

Observou-se reversão espontânea da arritmia após pausa longa, escape ventricular, curto período de ritmo sinusal e posterior BAV alto grau (Figuras 7, 8). Durante a taquiarritmia houve pouca sintomatologia como mal-estar e náuseas. A paciente procurou serviço médico, permanecendo em observação com suspeita de complicações gastrintestinais, sendo medicada com sintomáticos e liberada após melhora. Não foi realizado ECG na emergência. A gravação prosseguiu demonstrando períodos de TV polimórfica, alternando com BAV.



Figura 7

Final do episódio às 05:15:40, 2 minutos e 30 segundos após o início da taquiarritmia. Observa-se escape ventricular e curto período de ritmo sinusal com condução AV 1:1.

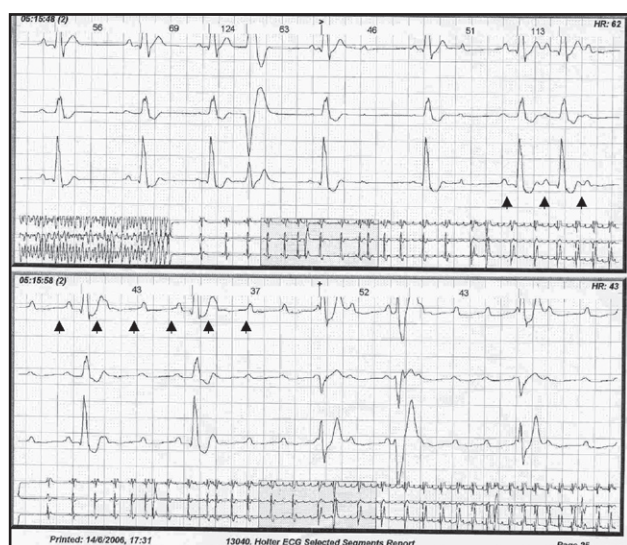


Figura 8

Logo após o término da taquiarritmia, observar nas setas retorno ao BAV 2º grau Mobitz II e BAV 2º grau avançado.

A paciente evoluiu sem maiores complicações, sendo encaminhada com urgência para implante de marca-passo definitivo após a avaliação do Holter.

Discussão

Trata-se de um caso raro de taquiarritmia grave, extremamente sustentada (>2min) com provável degeneração para FV e resolução espontânea, em paciente com bradiarritmia persistente.

Sabe-se que ritmos bradicárdicos intensos e prolongados provocam dispersão da repolarização ventricular com prolongamento do intervalo QT e facilitação à instalação de taquiarritmias malignas. Assim, pacientes em BAV avançado, com ritmos persistentemente lentos, que sofrem atrasos no diagnóstico e conseqüentemente na decisão terapêutica, podem apresentar evolução fatal.

O Holter de 24 horas é um método extremamente útil e fundamental na avaliação desses casos, promovendo diagnóstico precoce de eventos arrítmicos malignos.

Referências

1. Ngwyen PT, Scheinmann MM, Serger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation*. 1986;74:340-49.
2. Habbab MA, El-Sherif N. Drug-induced torsades de pointes: role of early after depolarization and dispersion of repolarization. *Am J Med*. 1990;89:241-46.
3. Surawicz B. Electrophysiologic substrate of torsades de pointes: dispersion of repolarization or early after depolarization. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:172-84.
4. Poelzing S, Rosebaum DS. Cellular mechanisms of torsades de pointes. *Novartis Found Symp*. 2005;266:204-17.
5. Roden DM. A practical approach to torsades de pointes. *Clin Cardiol*. 1997;20(3):285-90.
6. Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K, et al. Current concepts in the mechanisms and management of drug-induced QT prolongation and torsades de pointes. *Am Heart J*. 2007;153(6):891-99.
7. Reingardiene D, Vilcinskaite J. QTc-prolonging drugs and the risk of sudden death. *Medicina (Kaunas)*. 2007;43(4):347-53.
8. Chevalier P. Torsades de pointes complicating atrioventricular block; evidence for a genetic predisposition. *Heart Rhythm*. 2007;4(2):170-74.