

## “Torsades de pointes” induzida por antiarrítmicos. Relato de dois casos

Cláudio Pinho \*, Luis Antonio Kannebley Bittencourt \*\*, Otávio Rizzi Coelho \*\*\*, Paulo Afonso Ribeiro Jorge \*\*\*\*

---

*Em dois casos, o uso de amiodarona e de procaínamida foi o fator desencadeante de um tipo peculiar de arritmia: “torsades de pointes”. Tecem comentários sobre os aspectos eletrocardiográficos, fatores que favorecem o aparecimento de tal arritmia, critérios para o diagnóstico e a respectiva conduta.*

---

O termo “torsades de pointes” foi introduzido na literatura médica em 1966 por Dessertenne<sup>1</sup>, para designar um traçado eletrocardiográfico com taquicardia ventricular polimorfa, no qual as ondas R apresentavam uma torção ao redor da linha isoeletrica, dando um aspecto fusiforme ao traçado. Tais achados já haviam sido relatados anos antes por McWilliam (1923) apud<sup>2</sup>, Wiggers (1929) apud<sup>2</sup>, Schwartz, Orloff e Fox (1949) apud<sup>2</sup> e por Schwartz e Hallinger (1954) apud<sup>2</sup> que, no entanto, os descreveram como sendo fibrilação ventricular transitória.

Julgamos oportuno apresentar dois casos de “torsades de pointes” por ser esta arritmia pouco descrita em nosso meio e pela importância que tem como resultante dos efeitos adversos de alguns antiarrítmicos, podendo inclusive colocar em risco a vida do paciente.

### Apresentação dos casos

Caso 1 - Mulher de 74 anos, branca, foi internada queixando-se de dispnéia, agitação e sensação de morte iminente desde a véspera. Nos últimos 30 anos relatava “ataques” caracterizados por perda brusca de consciência, embaçamento da visão, sudorese e queda ao chão, que ocorriam cerca de duas vezes por mês. Fazia uso de amiodarona e warfarin, não sabendo informar a dose utilizada, a duração nem os motivos de tal medicação.

Estava em bom estado geral, ativa, eupneica, hidratada, com mucosas discretamente descoradas.

Apresentava pressão arterial de 100/80 mmHg; murmúrio vesicular globalmente diminuído, com ausência de ruídos adventícios pulmonares; coração com bulhas arrítmicas e frequência cardíaca (FC) de 46 bpm, sopro holossistólico de regurgitação em área mitral. (+ + +/4), irradiado para todos os focos.

O eletrocardiograma mostrava frequência cardíaca média de 50 bpm, QT de 0,92s, QTc de 0,45s (fig. 1). A radiografia do tórax revelava cardiomegalia (+ +/4).

No primeiro dia de internação, a paciente apresentou episódios de perda da consciência, sudorese, cianose perioral e palidez de extremidades que coincidiam com períodos de taquicardia ventricular polimorfa autolimitada e com polaridade elétrica alternante de curta duração (fig. 2). Foi medicada com lidocaína e houve remissão dos surtos de taquicardia.

No terceiro dia de internação, a paciente apresentou taquicardia sinusal e posteriormente fibrilação atrial, sendo introduzido digital e quinidina para reversão ao ritmo de base; após o uso dessa medicação surgiu bradicardia sinusal (FC = 40 bpm) e novo aumento do intervalo QTc que havia regredido, para 0,34 após a retirada da amiodarona quando da internação.

Foi feita a implantação de marcapasso epimiocárdico e o ritmo cardíaco tornou-se regular surgindo apenas raras extra-sístoles ventriculares. O

---

Trabalho desenvolvido na Disciplina de Cardiologia - UNICAMP.

\* Residente da Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

\*\* Professor Assistente Doutor da Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

\*\*\* Professor Assistente da Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

\*\*\*\* Professor Titular - Coordenador da Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

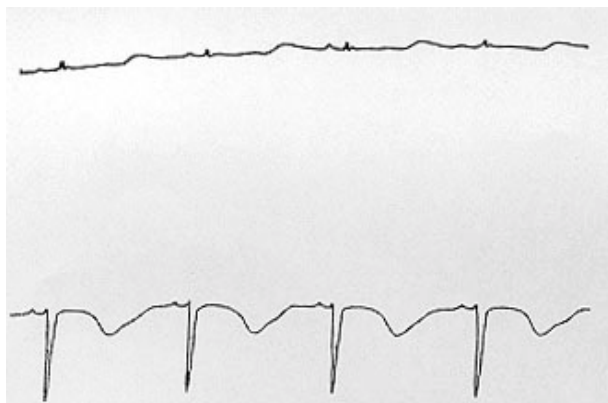


Fig. 1 - Eletrocardiograma com frequência cardíaca média de 50 bpm e QT de 920 ms com QTc de 0,45.



Fig. 2 - Taquicardia ventricular polimorfa com polaridade elétrica alternante.

ritmo cardíaco manteve-se estável a partir deste último procedimento terapêutico, mesmo quando ocorreram embolias nos membro inferiores que obrigaram a recorrer a embolectomias. A paciente obteve alta hospitalar em bom estado e assintomática, com diagnóstico de cardiopatia isquêmica.

Caso 2 - Homem de 46 anos, pardo, internou-se com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. Era alcoólatra, tabagista crônico e portador de doença de Chagas.

O quadro cardiológico melhorou após uso de digitálicos e diuréticos, mantendo-se estável por 4 anos. Após esse período apresentou piora progressiva da insuficiência cardíaca, necessitando de duas outras internações.

O eletrocardiograma, desde o início do tratamento, revelava ritmo sinusal com frequência cardíaca de 60 bpm, bloqueio completo do ramo direito, bloqueio divisional anterior esquerdo, sinais de sobrecarga atrial esquerda e extra-sístoles ventriculares polifocais. O estudo radiográfico mostrava cardiomegalia global (+ + +/4).

Além da medicação cardiotônica e diurética, fez uso também de procaínamida, cuja dosagem foi aumentada para 900 mg/dia na última internação.

Após um ano, quando o paciente esperava para ser atendido no ambulatório, teve perda súbita de consciência e parada respiratória. Atendido prontamente, foi levado à unidade coronária, onde recobrou os movimentos respiratórios, mas continuou com má perfusão periférica. A pressão arterial era de 110/70/mmHg e a pressão venosa central 25 cm de H O. O eletrocardiograma mostrava acentuada arritmia, com períodos de taquicardia ventricular polimorfa com polaridade elétrica alternante (fig. 3) que evoluiu para fibrilação ventricular. Apesar das medidas terapêuticas, o paciente faleceu. O achado necroscópico confirmou o diagnóstico de cardiopatia chagásica.

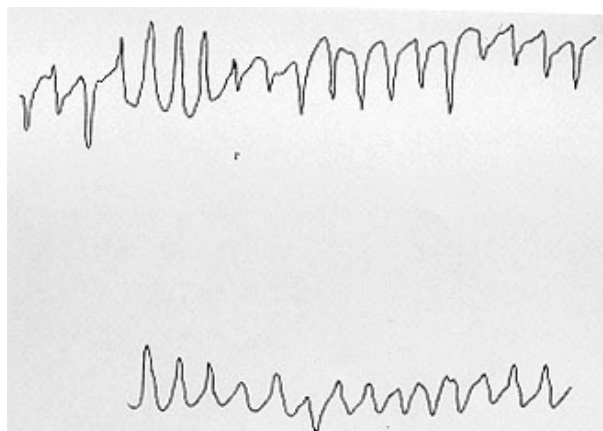


Fig. 3 - Taquicardia ventricular polimorfa com polaridade elétrica invertida e padrão típico da “torsades de pointes”.

## Comentários

“Torsades de pointes” é uma forma de taquicardia ventricular polimorfa que tem características próprias<sup>3</sup>: a) variação fásica da polaridade elétrica do QRS, sobre a linha isoeletrica, usualmente entre 5 a 20 batimentos; b) é frequentemente desencadeada por extra-sístole ventricular prematura; c) os episódios terminam espontaneamente, na maioria das vezes; d) presença de QT acima de 500 ms e de QTc acima de 0,44 respectivamente; e) pode evoluir para fibrilação ventricular; f) nos episódios de taquicardia, a frequência é maior que 150 ou 200 bpm com RR variável.

O quadro I mostra algumas condições nas quais pode ocorrer tal arritmia<sup>4-6</sup>. Um grupo importante de agentes que pode desencadear esse fenômeno é o dos antiarrítmicos que pertencem ao grupo I de Vaughn-Williams (quinidina, procaínamida, disopiramida e similares). Já foram relatados também casos por antiarrítmicos do grupo II (beta-bloqueadores)<sup>7</sup> e do grupo III (amiodarona)<sup>8,9</sup>.

O mecanismo causador da “torsades de pointes” relaciona-se com o aumento do QT, o qual predisporia a uma dispersão da repolarização e provocaria os fenômenos da reentrada<sup>3,8-10</sup>. Este mecanismo não é aceito universalmente e, para alguns autores, o mecanismo arritmogênico seria a competição entre vários marcapassos ventriculares de frequências discretamente diferentes<sup>6,11</sup>.

A amiodarona tem sido responsabilizada pelo aparecimento da arritmia, seja na vigência de fatores predisponentes<sup>12</sup> ou não<sup>8,9</sup>. Quanto à procaínamida, há consenso que seu uso pode causar a “torsades de pointes”, pois, pertence ao grupo I dos antiarrítmicos.

No primeiro caso que descrevemos, apesar da precariedade de informações com relação ao uso da amiodarona, ela foi encarada como causa do aumento do QT porque, durante a internação, ao se descontinuar o uso dessa medicação, o QT diminuiu até valores normais. Outro ponto a ser salientado, neste caso, é a resposta da arritmia à lidocaína, o que

**Quadro I - Condições que podem levar a QT alongado e "torsades de pointes".**

A) PRIMÁRIAS			
1.	Síndrome de Jervel-Lange-Nielsen		
2.	Síndrome de Romano-Ward		
B) SECUNDÁRIAS:			
1.	Antiarrítmicos	-	<input type="checkbox"/> Quinidina, Disopiramida, Procaína, Lidocaína e Mexiletina
	Drogas	-	<input type="checkbox"/> Fenotiazidas, Tricíclicos e Lítio.
	Psicotrópico	-	<input type="checkbox"/> Hipocalcemia ou Hipomagnesemia
2.	Distúrbios metabólicos e eletrolíticos;	-	<input type="checkbox"/> Insuficiência hepática
3.			<input type="checkbox"/> Alcoolismo crônico
4.			<input type="checkbox"/> Dieta líquida protéica
5.			<input type="checkbox"/> Trauma cranioencefálico
6.	Lesões do sistema nervoso central e do sistema nervoso autônomo	-	<input type="checkbox"/> Tumor cerebral e hematoma parenquimatoso
7.			<input type="checkbox"/> Hemorragia subaracnóide
8.			<input type="checkbox"/> Trombose vascular central
9.			<input type="checkbox"/> Pneumoencefalograma complicado
10.			<input type="checkbox"/> Cirurgia radical do pescoço
11.			<input type="checkbox"/> Endarterectomia carotídea, e vagotomia
12.			<input type="checkbox"/> Cardiopatia isquêmica e infarto agudo do miocárdio
13.	Problemas cardíacos	-	<input type="checkbox"/> Prolapso valvular mitral
14.			<input type="checkbox"/> Miocardite e ganglionite cardíaca
15.			<input type="checkbox"/> Bloqueio cardíaco congênito
16.			<input type="checkbox"/> Despolarização R sobre T com marcapasso
17.			<input type="checkbox"/> Feocromocitoma
18.	Outros distúrbios	-	<input type="checkbox"/>

não é usual. A introdução de quinidina fez com que retomasse o quadro eletrocardiográfico de QTc alongado. Isto sugeriu uma predisposição particular da paciente aos antiarrítmicos no sentido de alongar o QT. A implantação do marcapasso foi fundamental para o controle da arritmia conforme o assinalado por outros autores<sup>5,8</sup>.

No segundo caso, não temos o QTc anterior ao quadro, pois o paciente ficou afastado do ambulatório e não obteve traçado eletrocardiográfico após o aumento da dose de antiarrítmico. Também no retorno, ao apresentar quadro sincopal antes da consulta, não foi possível a obtenção desse dado. No entanto, o traçado eletrocardiográfico da internação não nos deixa dúvidas sobre a ocorrência de "torsade de pointes".

A avaliação do QTc, nos pacientes portadores de taquicardia polimorfa, é de grande valia para a terapêutica, pois, enquanto na "torsades de pointes" a conduta é a retirada do antiarrítmico e a utilização de medidas que diminuam o QTc, na taquicardia polimorfa com QTc normal, estamos autorizados a usar antiarrítmicos que alongam o QT.

Portanto, diante de um quadro sincopal, nos pacientes portadores de arritmias, quer chagásicos ou não, devemos descartar outras causas, inclusive o uso de antiarrítmicos.

### Summary

The authors report on two cases in which the use of amiodarone and procainamide were responsible for the occurrence of an unusual kind of arrhythmia called "Torsades de Pointes". They report on the electrocardiographic features, the precipitating factors in

this arrhythmia, diagnostic criteria and the respective treatment.

### Referências

1. Dessertenne, F. - La tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés variables. Arch Mal Coeur 59: 263, 1966.
2. Krikler, D. M.; Curry, P. V. L. - Torsades de Pointes, an atypical ventricular tachycardia. Br. Heart J. 38: 117, 1976.
3. Soffer, J.; Dreifus, L. S.; Michelson, E. L. - Polymorphous ventricular tachycardia associated with normal and long QT intervals. Am. J. Cardiol. 49: 2021, 1982.
4. Fontaine, G.; Frank, R.; Grosgeat, Y. - Torsades de Pointes; Definição e conduta. Conceitos Mod Doenças Cardiovasc. 1(6): 1, 1983.
5. Moss, J. A.; Schwartz, P. T. - Repolarização prolongada e arritmias malignas. Conceitos Mod. Doenças Cardiovasc. 1(3): 1, 1982.
6. D'Alnoncourt, C. N.; Zierhut, W.; Luderitz, B. - "Torsade de Pointes" tachycardia, re-entry or focal activity? Br. Heart. J. 48: 213, 1982.
7. Desoutter, P.; Medioni, J.; Lerasle, S.; Haiat, R. - Bloc auriculo-ventriculaire et torsades de pointes aprés surdosage par le sotalol. Nouv. P. Mod. 11: 3855, 1982.
8. McComb, J. M.; Logan, K. R.; Khan, M. M.; Geddes, J. S.; Adgey, A. A. J. - Amiodarone induced ventricular fibrillation. Eur. J. Cardiol. 11: 381, 1980.
9. Sclarovsky, S.; Lewin, R. F.; Kracoff, O.; Strasberg, B.; Arditti, A.; Agmon, J. - Amiodarone - induced polymorphous ventricular tachycardia. Am. Heart J. 105: 6. 1983.
10. Horowitz, L. N.; Grespan, A. M.; Spielman, S. R.; Josephson, M. E. - Torsades de Pointes: Electrophysiologic studies in patients without pharmacologic or metabolic abnormalities. Circulation, 63: 1120, 1981.
11. Bardy, G. H.; Ungerleider, R. M.; Smith, W. M.; Idekir, R. E. - A mechanism of torsades de pointes in a canine model. Circulation, 67: 52, 1983.
12. Brochier, M.; Fauchier, J. P. - Torsades de Pointes et rentrées provoquées par les antiarythmiques. Arch. Mal Coeur, 71: 477, 1978.