

TORSADES DE POINTES: ANÁLISE DE 105 EPISÓDIOS

IVAN G. MAIA, ROBERTO SÁ, PAULO A. G. ALVES, JOSÉ CARLOS RIBEIRO,
PAULO HERIVAN P. FERNANDES, OTÁVIO GUARÇONI, ROBERTO BASSAN,
HANS F. J. DOHMANN
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Analisar episódios de Torsades de Pointes (TP), na busca de elementos eletrocardiográficos próprios do mesmo.

Casuística e Métodos - Cento e cinco surtos de TP, em gravações de Holter de 4 pacientes que faziam uso de quinidina e diuréticos. Avaliaram-se a repolarização ventricular basal, os eventos elétricos que precediam o TP, a indução espontânea dos surtos, o ECG dos surtos e do seu término.

Resultados - A repolarização ventricular basal mostrou a presença de onda U, que contribuiu para o prolongamento dos intervalos QT (QU), sendo as amplitudes pausa-dependentes. Cem (95%) surtos de TP foram precedidos de bigeminismo ventricular, com intervalo médio de 18 ± 16 min entre os dois eventos. A indução de TP, em todas as ocasiões, obedeceu a seqüência "ciclo curto/longo/curto", denominados respectivamente de ciclos pré-causa, preparatório e desencadeante; 75% dos TP mostraram morfologia rotatória de QRS-T sobre a linha de base, no início ou durante o surto. Em 25%, o aspecto foi de TV monomórfica durante todo o episódio. O término dos surtos foi sempre súbito; a persistência de bigeminismo ventricular foi acompanhada de novo episódio de TP em 90 (85%) ocasiões.

Conclusão - Existe nesta condição, aumento do intervalo QT por contribuição parcial ou total de ondas U; ondas U devem representar importante papel no TP, estando provavelmente relacionadas a fenômenos de pós-potenciais; bigeminismo ventricular representa sinal premonitório de TP, em pacientes com condições clínicas de desenvolver esta arritmia (uso de drogas classe 1A); a persistência de

TORSADES DE POINTES: ANALYSIS OF 105 EPISODES

Purpose - To analyze episodes of Torsades de Pointes (TP), in search of its electrocardiographic characteristics.

Patients and Methods - We analyzed 105 episodes of TP, in 4 patients using quinidine and diuretics, recorded by 24-hour Holter monitoring. The following parameters were studied; ventricular repolarization out of TP, rhythm disturbances before TP; EKG characteristics of the onset, the bouts and the end of the TP.

Results - Ventricular repolarization, out of the TP, was abnormal, with the presence of U-waves at the end of the T-waves, resulting in prolongation of the QT (QU) interval. The U-wave voltage was noted to be cycle-length dependent. Ventricular bigeminy preceded TP in 100 episodes (95%) and the mean interval between both parameters was 18 ± 16 min. The onset of the TP episodes showed the short/long/short cycle rate, hereby called pre-pause cycle, preparing cycle and trigger cycle respectively. The rotatory QRS-T morphology around the baseline, was seen in 75% of episodes, at the beginning or throughout the bout. Monomorphic ventricular tachycardia pattern was seen in the other 25% of episodes. Termination of bouts was sudden in all cases, and persistent ventricular bigeminy led to another bout in 90 episodes (85%).

Conclusion - In TP patients, there is enlargement of QT intervals mostly due to U-waves appearance. The U-waves seen in these cases, probably have an important role in the genesis of TP and are probably related to ventricular after potentials (triggered activity). Ventricular bigeminy is a premonitory sign of TP in patients using class 1A antiarrhythmic drugs.

bigeminismo ventricular após surto, é forte indicador de novo evento; a forma de indução espontânea do TP é mais característica para o diagnóstico do que morfologia de QRS-T rotatória.

Palavras chave - Torsades de Pointes, onda U, intervalo QT.

Persistent ventricular bigeminy post-TP episodes is a strong indicator of another bout of TP. The onset of TP is more important than its morphology for the correct diagnosis of this arrhythmia.

Key words - Torsades de Pointes, U-wave, QT interval.

Arq Bras Cardiol 56/6: 451-456 Junho 1991

Torsades de Pointes (TP) - taquicardia ventricular com dois focos em oposição e variáveis - foi o termo utilizado por Dessertenne⁷ para definir a forma de taquiarritmia ventricular que ocorre na vigência de intervalos QT prolongados. Por definição, observa-se, durante os surtos, rotação de grupos de QRS-T sobre a linha de base, conferindo aspecto peculiar. O termo teve aceitação universal^{2,3}, sendo estendido para outras formas de taquiarritmias ventriculares polimórficas que evoluem com repolarização basal normal⁴⁻⁶, descaracterizando a condição ao englobar arritmias diversas em termos clínicos, eletrocardiográficos e eletrofisiológicos. Nosso objetivo foi avaliar os aspectos clínico-eletrocardiográficos comumente observados no TP, contribuindo para a sua individualização e conseqüentemente para seu diagnóstico específico.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Dentre 2800 gravações de Holter de 24 h obtidas em nosso Serviço, entre 1987 e 1990, selecionamos quatro que apresentavam arritmias ventriculares que preenchiam critérios para o diagnóstico de TP¹⁷. Elas pertenciam a três homens e a uma mulher, com idades entre 61-71 (média 66) anos. Três pacientes faziam uso crônico de sulfato de quinidina e de diuréticos, para controle de arritmias supra-ventriculares. O caso 4 havia iniciado tratamento com sulfato de quinidina após reversão de episódio paroxístico de fibrilação atrial (FA) com verapamil endovenoso; após uso de 400 mg da droga, apresentou quadro arritmico grave cerca de 3 h após a ingestão da segunda dose. Este paciente foi reavaliado posteriormente, com novo Holter, para melhor esclarecimento diagnóstico. A tabela I mostra os achados clínicos principais de cada paciente.

Nos quatro registros, selecionamos 103 episódios de TP para análise, somente os que apresentavam cinco ou mais despolarizações sucessivas. A distribuição dos episódios por paciente é mostrada na tabela I.

TABELA I Dados clínicos gerais dos pacientes.

Caso	Idade sexo	Diagnóstico clínico	Medicação	Dist. elet.	Nº de surtos	Evolução clínica
1	M61	D. Cor.	Quinidina Diurético	Sim	02	Controle
2	M66	D. Cor	Quinidina Diurético	Sim	03	Controle
3	M71	D. Cor	Quinidina Diurético	Sim	63	Óbito
4	F67	Mioc?	Quinidina Diurético	Não	37	Controle

Chave: D. Cor: doença coronária; Mioc: miocardiopatia; Dist. Elet.: distúrbio eletrolítico.

Os traçados contínuos permitiram a análise precisa dos seguintes parâmetros; eventos elétricos basais ou de controle; eventos elétricos que precediam os surtos de TP, o início espontâneo do TP; características do ECG durante e ao final dos surtos; distribuição dos eventos. Avaliou-se também a evolução clínica.

RESULTADOS

A análise dos eventos elétricos basais mostrou a presença de ritmo sinusal em 3 pacientes e FA crônica em um. Todos apresentavam complexos QRS normais, quando em ritmo sinusal, condução átrioventricular (AV) inalterada, maiores e menores flutuações nictemerais e alterações da repolarização ventricular. Notou-se, sistematicamente, a presença de um evento elétrico com mesma polaridade das ondas T. rotulado como onda U. Esta produzia aspecto peculiar à repolarização ventricular, com morfologia em "dupla corcova", muitas vezes com maior voltagem do que a própria onda T. A estimulação elétrica artificial do ventrículo direito (VD) pode diferenciar com precisão os dois eventos. A voltagem das ondas U mostrou ser ciclo-dependente; a partir de determinados níveis individuais de prolongamento do ciclo cardíaco,

mostravam-se mais expressivas (ganho em voltagem) porém sem relação linear entre essas duas variáveis. A figura 1 exemplifica os achados basais descritos.

Os eventos elétricos que precederam os surtos foram bastante característicos. Em 100 (95%) ocasiões notou-se presença de bigeminismo ventricular precedendo os episódios de TP. O intervalo entre início do bigeminismo e TP variou entre 83 min e 25 s, com média de 18 ± 16 min. O bigeminismo instalou-se a partir de uma extrassístole ventricular (EV) isolada, com aumento da onda U da repolarização ventricular pós-pausa e seguindo-a, nova EV. A arritmia se perpetuou por mecanismo de retro-alimentação positiva. A figura 1C exemplifica o bigeminismo, notando-se amplas ondas U nos finais das ondas T. estas de baixa voltagem.

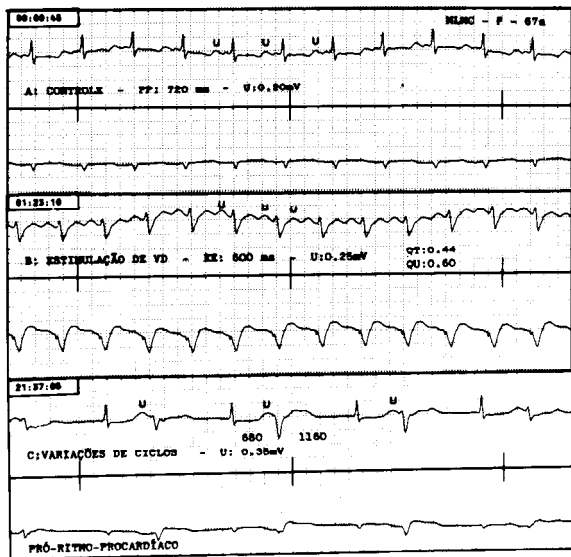


Fig. 1—Aspectos da repolarização ventricular em pacientes em uso de quinidina. Em A, com ciclos regulares, nota-se a presença de ondas U, que se acentuam e melhor diferenciam-se durante estimulação elétrica ventricular (B) ou frente a flutuações dos ciclos ventriculares (C) por bigeminismo.

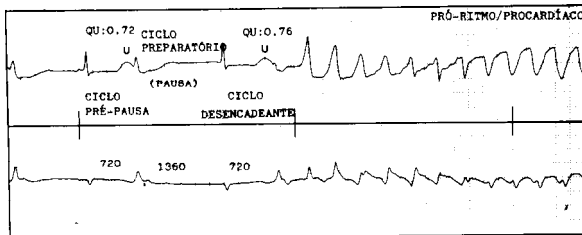


Fig. 2—A forma de início do Torsades de Pointes, com os ciclos pré-cause, preparatório e desencadeante, com valores respectivos de 720, 1360 e 720 ms. Observa-se ampla onda U no ciclo pré-pausa e desencadeante.

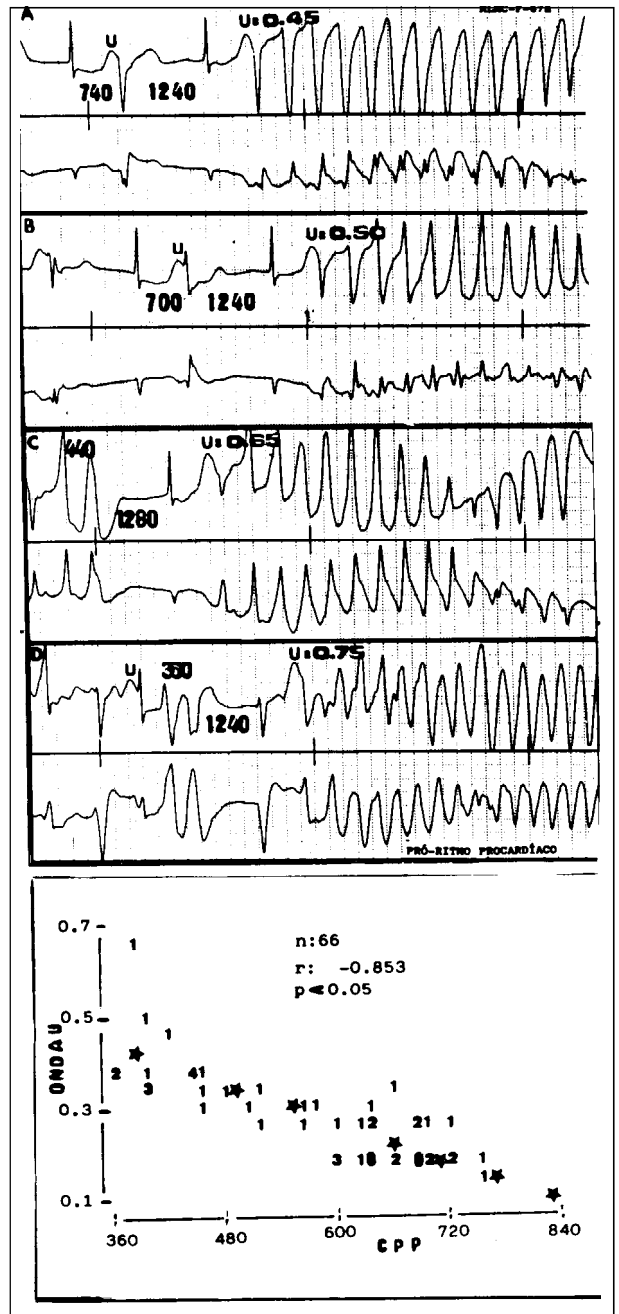


Fig. 3—Correlação entre ondas U e ciclos pré-cause, tendo os ciclos preparatórios valores próximos. Exemplos com valores respectivos de 740, 700, 440 e 360 ms, com ondas U correspondentes de 0,45, 0,50, 0,65 e 0,75 mV. Em baixo, gráfico de correlação em 66 episódios.

O início do surto de TP foi similar nos 105 episódios. Obedeceram a seqüência ciclo curto/ longo/ curto (fig. 2). O 1º ciclo, curto, por nós denominado de ciclo pré-pausa, representado por complexo QRS tipo supraventricular e uma EV ou por EV pareadas ou ainda pelo final do surto do próprio TP nos casos de adquirir caráter repetitivo, teve valor médio de 570 ± 137 (240-840) ms. O ciclo longo, por nós denominado de ciclo preparatório e correspondendo à

pausa pós-ectópica, teve valor médio de 1280 ± 226 ms, com variações entre 880 e 2000 ms. O 2º ciclo curto, por nós denominado de ciclo desencadeante, representado por complexo do tipo supra-ventricular pós-pausa e uma EV, teve valor médio de 649 ± 47 (480 e 760) ms. O ciclo desencadeante sempre mostrou repolarização ventricular grosseiramente alterada, com ampla onda U. Esta exibiu valor médio de $0,33 \pm 0,13$ (0,15 a 0,75) ms. Frente a valores semelhantes dos ciclos preparatórios, encontrou-se correlação linear entre a voltagem das ondas U dos ciclos desencadeantes e os valores dos ciclos pré-pausas (fig.3), com valor de $r = -0,853$. Os valores médios dos intervalos QT (QU) dos ciclos desencadeantes foi de $0,64 \pm 0,04$.

Os episódios de TP tiveram duração média de $10,66 \pm 1m45$ (1,4-6) s. O ciclo médio de despolarização do TP foi de 390 ± 45 (250 e 560) ms. Os ciclos de despolarização mostraram-se sempre irregulares, sendo algumas ocasiões difícil determinar com precisão o início dos complexos QRS anormais. O aspecto rotatório de QRS-T sobre a linha de base, durante todo o surto ou somente no seu início (transformando-se posteriormente em TV monomórfica) foi observado em 79 (75%) ocasiões; em 26 (25%) episódios o aspecto foi de TV monomórfica durante todo o evento e nas duas derivações exploradas. A figura 4 mostra exemplo de TP inicial, adquirindo morfologia de TV monomórfica em seqüência, para no final do surto readquirir o aspecto clássico.

O final dos surtos, quando não interrompido por cardioversão elétrica, foi sempre súbito. Em 13 (12%) os ciclo pré-pausas estavam representados pelo final de um surto de TP, dando ao mesmo caráter repetitivo, subentrante, em um máximo de três episódios sucessivos. Nestes casos, o primeiro episódio foi sempre igual ou menor em duração que os subseqüentes. A manutenção do padrão de bigeminismo ventricular no pós-surto foi acompanhada de novo episódio de TP em 90 (86%) ocasiões.

A distribuição dos surtos nas 24 h ocorreu ao acaso, não se conseguindo correlacioná-la com qualquer tipo de variação nictemeral.

Três pacientes tiveram evolução favorável, com controle das arritmias após correção eletrolítica (dois pacientes), suspensão das drogas e uso de marcapasso artificial. Um paciente foi a óbito por insuficiência renal. O paciente 4 foi reavaliado 30 dias após alta hospitalar, por novo Holter, por haver apresentado especial sensibilidade ao sulfato de quinidina. A gravação foi obtida sem uso de qualquer

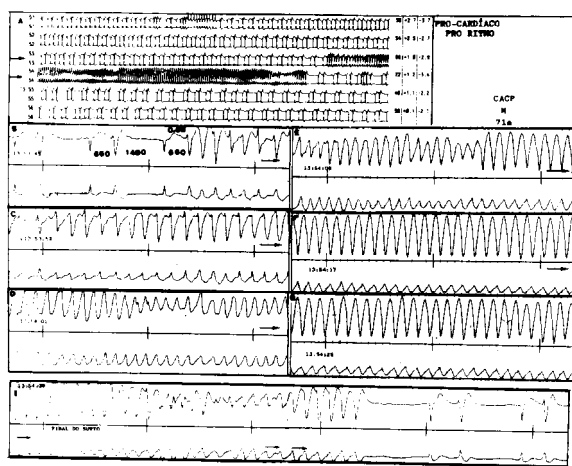


Fig. 4—Exemplo de flutuação na morfologia do Torsades de Pointes Em a, o surto registrado em baixa velocidade. De B a E notam-se variações na morfologia dos QRS, que adquirem aspecto monomórfico em F e G. H registra o final do surto.

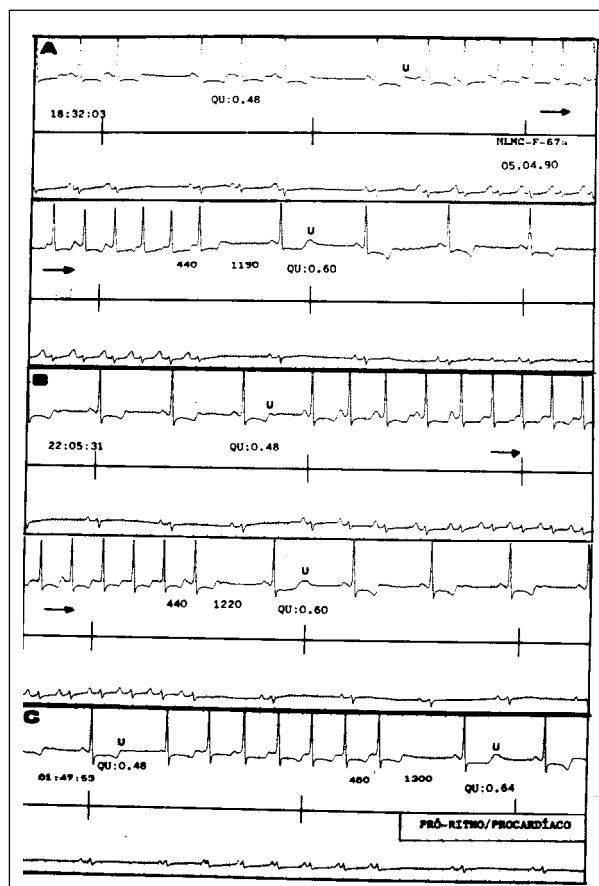


Fig. 5—Gravação de Holter no caso 4, cerca de 30 dias após os episódios de Torsades de Pointes e sem uso de drogas que prolongam a repolarização. Nota-se a existência de ondas U, que se acentuam após pausas consecuentes a taquicardias atriais não sustentadas. O intervalo QU chega a atingir 0.64 s.

medicação. Notaram-se evidentes ondas U, que se acentuavam de forma significativa após pausas consecuentes e surtos não sustentados de taquicardias paroxísticas atriais. O intervalo QU pós-pausa che-

gou a atingir valores de 0,64 s (controle de 0,48 s). Pelos achados, a paciente foi considerada como portadora de síndrome de QT prolongado de causa indeterminada (fig. 5).

DISCUSSÃO

Nossos resultados, semelhantes aos da literatura⁷, mostram o caráter diferenciado e específico do TP. As características da repolarização ventricular, prolongada e com ampla onda U, a acentuação desses achados no ciclo desencadeante, a forma de início da arritmia com a seqüência ciclo curto/longo/curto, o aspecto rotatório dos complexos QRS e ondas T sobre a linha de base, representam elementos peculiares, e que em seu conjunto contribuem de forma significativa para o diagnóstico.

A presença de ondas U, ou de padrão de repolarização bizarro e ciclo-dependente, representam achados comuns durante uso de quinidina ou similares^{8,9}. A gênese destes eventos ainda é objetivo de especulação. Discute-se se representam distorções das ondas T, ondas diastólicas distintas dos T e U ou ainda expressão de ondas U com voltagens aumentadas^{10,11}. Foram também descritas em registros endocavitários de pacientes portadores de síndromes de QT prolongados^{12,13}. Alguns modelos experimentais e clínicos sugerem fortemente a existência de relações entre TP, ondas U e fenômenos eletrofisiológicos do tipo pós-potenciais precoces^{7,14}. As ondas U seriam na realidade, a expressão eletrocardiográfica desses fenômenos eletrofisiológicos anormais. O mais forte argumento a favor desta hipótese é a forma de início do TP, sempre dependente de pausas; estas representam fator obrigatório para a ocorrência de pós-potenciais precoces^{15,16}. Controle das mesmas por MP artificial ou isoproterenol tende a produzir remissão dos eventos arrítmicos. Assim, a forma característica de início do TP—ciclo curto/longo/curto—não ocorreria ao acaso, sendo a condicionadora básica, pelo menos, do início do mesmo. As formas congênitas de QT longo, adrenérgico-dependentes, também poderiam estar condicionadas a pausas de manifestação oculta ou inaparente^{7,14}. Pausas prolongam a repolarização dos ciclos sucessivos, envolvendo provavelmente um segundo mecanismo na gênese do TP. A dispersão da repolarização ventricular¹⁷, conseqüente ao prolongamento da mesma, representa substrato básico para a ocorrência de reentrada. Este mecanismo explicaria de forma mais adequada, o aspecto polimórfico dos complexos QRS observados

nesta arritmia. O seu início no entanto, frente às características já descritas, dependeria de pós-potenciais precoces (fator desencadeante). O seu controle produz remissão de arritmia.

O padrão oscilatório de QRS-T poderá estar ausente nos surtos de TP; este fato ocorreu em 26 (25%) episódios. O achado é aparentemente paradoxal e contraditório em relação ao nome e à definição desta arritmia. Podemos justificá-lo, aceitando não ter havido projeção do fenômeno oscilatório sobre as duas derivações utilizadas nos registros por Holter. Seria pouco plausível, se observássemos em um mesmo paciente e em momentos diversos, expressão da forma característica, alternando com formas monomórficas. Assim, o mais adequado seria admitir, a existência de modificações transitórias na frente de onda de excitação ventricular. O padrão oscilatório estaria condicionado à presença de duas alças reentrantes, bem separadas e competindo entre si, em termos de ativação ventricular. A dominância de uma sobre a outra determinaria um padrão fixo de excitação, uniformizando a morfologia dos complexos QRS⁷.

A ocorrência sistemática (95%) de bigeminismo ventricular, precedendo os episódios de TP, constituiu achado importante em termos clínicos. Representou de forma indiscutível, sinal premonitório de TP. Deverá sempre ser considerada nos pacientes com condições clínicas de desenvolver TP. O padrão oscilatório de despolarização ventricular, determinado pelo bigeminismo, condiciona necessariamente o aparecimento ou exacerbação dos fenômenos pausa-dependentes. A própria sustentação deste ritmo estaria relacionada ao desenvolvimento de pós-potenciais precoces, a julgar pelas amplas ondas U que ocorrem durante esses momentos. A persistência de bigeminismo ventricular pós-surto coincidiu com o aparecimento de novo episódio de TP em 90 (86%) ocasiões. Esse dado sugere que o controle da extra-sístolia ventricular, representa elemento fundamental na profilaxia de recidivas.

Classicamente, o TP poderá adquirir caráter subentrante, funcionando como ciclo pré-pausa as duas últimas despolarizações da taquicardia, e como ciclo preparatório a pausa pós-taquicardia. Esses dois eventos relacionam-se com a amplitude das ondas U dos ciclos desencadeantes (fig. 3) Ciclos pré-pausa curtos, ciclos preparatórios longos, determinam amplas ondas U nos ciclos desencadeantes. Assim, o mecanismo funcionaria como sistema de retro-alimentação positiva, tendendo a perpetuar os episódios. Curiosamente, observamos somente em 13

(12%) ocasiões este fenômeno. Ocorreu, produzindo no máximo três surtos sucessivos, sendo o primeiro igual ou menor em duração do que os subsequentes. A falta de manutenção dessa tendência de repetição dos surtos, poderia ser entendida como conseqüente a esgotamento dos mecanismos sustentadores do ritmo, provavelmente relacionado ao sistema nervoso autônomo.

Utilizando-se o método proposto por Lepeschkin e Sunzwicz¹⁸, para a medida dos intervalos QT nos casos em que o final da repolarização encontra-se mal definido, e aceitando-se que o evento elétrico que sucede a onda T é dela independente (onda U), observamos freqüentemente intervalos QT normais ou pouco prolongados (fig. 1) em nossos pacientes. O grande contribuidor para o aumento do tempo de repolarização ventricular foi indiscutivelmente o evento elétrico final, nítido, amplo e abrangente e que aceitamos como sendo onda U. Assim, na realidade, a síndrome evoluiria com intervalos QU prolongados. Tais achados não são exclusivamente observados com o uso de quinidina ou similares. Aspectos semelhantes podem também ser encontrados em pacientes com hipopotassemia e hipomagnesemia¹⁹. A associação desses fatores tende a acentuar e melhor caracterizar os elementos descritos.

Sugere-se que intervalos QT prolongados representam risco para desenvolvimento de TP, com o uso de drogas tipo quinidina ou similares²⁰. Existiria inclusive um subgrupo, com nítida propensão a desenvolver a arritmia, em que as características anormais da repolarização ventricular se exteriorizariam após pausas⁷. Neste subgrupo estaria enquadrado nosso caso 4 (tab. I). Ele desenvolveu TP na vigência de baixas doses de quinidina, apresentando quadro grave e de difícil controle. A identificação desta população seria fundamental quando for cogitado o uso de antiarrítmicos do grupo 1A (fig. 5).

A quase totalidade dos surtos de TP tiveram caráter não sustentado. Isto não significa que esta arritmia tenha características benignas, pois em função de sua freqüência de despolarização, poderá produzir importantes repercussões hemodinâmicas, requerendo inclusive cardioversão elétrica como forma de tratamento. Em nosso casuística, um paciente foi a óbito, certamente relacionado à arritmia. Ahamos que o prognóstico desses pacientes depende muito do reconhecimento precoce do TP e dos fatores

precipitantes. A análise das características da repolarização ventricular, identificando-se seu prolongamento, a existência de ondas U e sua acentuação após pausas espontâneas ou provocadas (manobras vagais), o aparecimento de bigeminismo ventricular, o modo de início da taquicardia, na forma ciclo curto/longo/curto, representam elementos fundamentais para o diagnóstico. Paradoxalmente, a clássica "torção de pontas" poderá estar ausente. Este fato deverá sempre ser enfatizado, pois encontra-se fortemente ligado ao diagnóstico desta peculiar forma de taquiarritmia ventricular.

REFERÊNCIAS

1. Dessertenne F—La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposes variables. Arch Mal Couer, 1966; 59: 263-72.
2. Jackman WM, Clark M, Friday KJ et al—Ventricular tachyarrhythmias in the long QT syndromes. Med Clin North Am, 1984; 68: 1079-1109.
3. Krikler DM, Curry PVL—Torsades de pointes, an atypical ventricular tachycardia. Br Heart J. 1976; 38: 117-20.
4. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J—Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy and QT interval. Circulation, 1986;74: 340-9.
5. Soffer J, Dreifus LS, Michelson EL—Polymorphous ventricular tachycardia associated with normal and long QT intervals. Am J Cardiol, 1982; 49: 2021-9.
6. Sclarovsky S, Strasberg B, Lewin RF et al—Polymorphous ventricular tachycardia: clinical features and treatment. Am J Cardiol, 1979; 44: 339-44.
7. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, Clark M, Lazzara R—The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and a unifying hypothesis. Prog Cardiovasc Dis, 1988; 31: 115-72.
8. Roden DM, Woosley RL, Primm RK—Incidence and clinical features of the quinidine associated long QT syndrome: implication for patient care. Am Heart J, 1986; 111: 1088-93.
9. Eyer KM—U wave alternans: an electrocardiographic sign of left ventricular failure. Am Heart J, 1974; 87: 41-5.
10. Watanabe Y, Toda H—The U wave and abrrant intraventricular conduction: further evidence for the Purkinje repolarization theory on the genesis of the U wave. Am J Cardiol, 1978; 41: 23-31.
11. Lepeschkin E—Genesis of the U wave. Circulation, 1975; 15: 77-81.
12. Bonatti V, Rolli A, Botti G—Recording monophasic action potentials of the right ventricle in long QT syndromes complicated by severe ventricular arrhythmias. Eur Heart J, 1983; 4: 168-79.
13. Gavrilescu S, Luca S—Right ventricular monophasic action potentials in patients with long QT syndrome. Br Heart J, 1978; 40: 1014-18.
14. Cranefield PF, Aronson RS—Torsades de pointes and other pause-induced ventricular tachycardias: the short-long short sequence and early afterdepolarizations. PACE, 1988; 11: 670-6.
15. Cranefield PF—Action potentials, after potentials and arrhythmias. Circ Res, 1977; 41: 415-23.
16. Kay GN, Plumb VJ, Arciniegas JG et al—Torsades de pointes: the long-short initiating sequence and other clinical features: observations in 32 patients. J Am Coll Cardiol, 1983; 2: 806-7.
17. Han J, Millet D, Chizzonitti B et al—Temporal dispersion of recovery of excitability in atrium and ventricle as a function of heart rate. Am Heart J, 1966; 71: 481-7.
18. Lepeschkin E, Surawicz B—The measurement of the QT interval on the electrocardiogram. Circulation, 1952; 6: 378-90.
19. Topol EJ, Lerman BB—Hypomagnesemic Torsades de Pointes. Am J Cardiol, 1983; 52: 1367-8.
20. Koster RW, Wellens HJJ—Quinidine-induced ventricular flutter and fibrillation without digitalis therapy. Am J Cardiol, 1976; 38:519-23.