

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA. ANÁLISE DO INÍCIO DOS SURTOS

IVAN G. MAIA, PAULO ALVES, ROBERTO SÁ, FERNANDO CRUZ Fº, EVANDRO T. MESQUITA,
RUBENS COSTA Fº, MÁRCIO L. A. FAGUNDES
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Analisar o início de surtos de taquicardias ventriculares polimórficas, com a finalidade de determinar a importância deste parâmetro no contexto clínico-eletrofisiológico.

Métodos - Foram analisados um total de 124 inícios de episódios, em gravações de Holter, em 6 pacientes. Quatro faziam uso de quinidina e diuréticos e 2 somente diuréticos. Determinaram-se os valores em ms, dos dois ciclos imediatamente precedentes ao início dos surtos e dos ciclos indutores (ciclos A, B e C).

Analisaram-se as características da repolarização ventricular e os intervalos QT ou QTU desses ciclos, bem como os valores de QT fora dos episódios.

Resultados - Em 105 ocasiões (84%), os inícios de surtos foram pausas-dependentes; em 12 ocasiões (10%) ocorreram sem pausas e a partir de uma fusão ventricular e em 7 momentos (6%) sem pausas e a partir de um encurtamento súbito dos ciclos C (fenômeno R +T). Os surtos pausas-dependentes somente foram observados nos pacientes em uso de sulfato de quinidina e diuréticos e os não dependentes de pausas nos pacientes em uso somente de diuréticos. Todos apresentavam intervalos QTU prolongados fora dos surtos, havendo uma relação linear entre a amplitude das ondas U dos ciclos C e a duração dos ciclos A e B.

Conclusão - Frente aos resultados, os seguintes aspectos foram acentuados, a partir da análise do início de surtos de taquicardias ventriculares polimórficas; pode-se diferenciar formas típicas de torsades de pointes (pausa-dependente) e atípicas. As primeiras ocorrem provavelmente em função da presença de atividade de disparo (pós-potenciais precoces). As formas atípicas melhor se enquadraram a presença de mecanismos reentrantes ou

POLYMORPHOUS VENTRICULAR TACHYCARDIA. ANALYSIS OF THE ONSET OF THE EPISODES

Purpose - To analyze the spontaneous onset of events for polymorphous ventricular tachycardia, to determine the importance of this parameter in the clinical and electrophysiologic context.

Methods - We evaluated 124 modes of onset of polymorphous ventricular tachycardias recorded by 24 h of continuous ECG monitoring in 6 patients. Four patients were using quinidine and diuretics, and two patients only diuretics. We determined the two preceding cycle in milliseconds from the initiating events and also the induced cycle (cycles A, B and C). Careful analyses of T and U waves alternans and QT ou QTU intervals inside and outside the episodes of tachycardia.

Results - In 105 episodes (84%) the events were pause-dependent; in 12 episodes (10%) they occurred without pauses but after a ventricular fusion and in 7 episodes (6%) also without pauses but with sudden cycle (C) shortening (R on T phenomena). The pause-dependent episodes were only seen in patients using quinidine with the association of diuretics and non-pause related episodes were registered in patients using diuretics. All patients had prolonged QTU intervals outside the episodes. There were a linear correlation ($r = 0.865$) between the amplitude of the U waves of the cycles C and duration of cycles A and B. in pause-dependent episodes.

Conclusion - The contribution of this study is that: the analyses of the spontaneous onset of polymorphous ventricular tachycardia can allow the differentiation of typical forms of torsades de pointes (pause-dependent) and other atypical forms. The former type occurred probably as a result of EADs provoking triggered rhythms. The latter could be better explained as polymorphous ventricular tachycardia due to reentry mechanisms or enhanced automatic focus. Only the typical forms should be acutely benefited with regularization of cardiac cycles with

hiperautomáticos. Somente nas formas típicas, haveria benefício no uso de MP artificial provisório para tratamento, pela regularização dos ciclos cardíacos que este procedimento produz.

Palavras chave *taquicardia ventricular polimórfica, torsades de pointes, intervalos QT.*

cardiac pacing.

Key words - *polymorphous ventricular tachycardia, torsades de pointes, QT interval.*

Arq Bras Cardiol 58/3: 175-179 Março 1992

Estudos em nível celular, bem como em laboratório de eletrofisiologia clínica, têm demonstrado que a análise da forma de início, espontânea ou induzida, das taquiarritmias ventriculares, poderá nos fornecer importantes subsídios em relação aos possíveis substratos eletrofisiológicos iniciadores dos eventos¹⁻⁴. A suspeita da existência de um determinado mecanismo eletrofisiológico desencadeador de taquiarritmia ventricular tem implicações clínicas indiscutíveis, pois poderá nos orientar quanto ao diagnóstico de entidades arrítmicas específicas, as bases clínicas responsáveis e a conduta terapêutica a ser adotada^{5,6}.

O presente trabalho tem por objetivo analisar a forma de início de surtos de taquicardias ventriculares polimórficas (TVP) e suas possíveis implicações dentro de um contexto clínico-eletrofisiológico.

MÉTODOS

Entre um total de 4500 gravações de Holter de 24 h, obtidas em nossa instituição, no período de janeiro de 1987 a abril de 1991, apenas 6 apresentavam surtos de TVP, assim definidos; taquicardia ventricular mostrando complexos QRS instáveis, variando continuamente as suas polaridades, podendo ocorrer em qualquer derivação eletrocardiográfica⁷. As gravações pertenciam a 6 pacientes, 3 do sexo masculino, idades variando entre 61 e 90 (média de 71) anos. Quatro pacientes faziam uso de sulfato de quinidina e diuréticos e 2 somente de diuréticos. Cinco apresentavam diagnóstico clínico de doença aterosclerótica coronária crônica e 1, uma possível miocardiopatia. Cinco pacientes apresentavam níveis séricos de potássio baixos, tendo havido evolução clínica favorável em 5 pacientes (tab I).

TABELA I - Dados clínicos gerais dos pacientes.

Caso	Idade Sexo	Diagnóstico clínico	Medicação	Distúrbio eletrolit	Nº de surtos	Evolução clínica
1	M61	D.Cor	Quinidina Diurético	Sim	02	MP art. controle
2	M66	D.Cor	Quinidina Diurético	Sim	03	MP art. controle
3	M71	D.Cor	Quinidina Diurético	Sim	63	MP art. óbito
4	M67	D.Cor	Quinidina Diurético	Não	37	MP art. controle
5	F76	MIOCP	Diurético	Sim	12	Controle
6	F90	D.Cor	Diurético	Sim	07	MP art. controle

D. Cor: doença coronária; Miocp:miocardiopatia; MP art.:Marca-passo artificial

Nos registros de Holter, selecionamos nos 6 pacientes, todos os episódios de TVP que apresentavam duração superior a 5 s. Os registros contínuos permitiram uma análise precisa do início de cada surto. Avaliamos os valores em ms, dos dois ciclos imediatamente precedentes aos inícios dos episódios e o primeiro ciclo da TVP. Para efeitos didáticos, denominados de A, B e C os respectivos ciclos (fig. 1). Determinaram-se em todos os episódios, as características da repolarização ventricular dos ciclos A, B e C e os respectivos valores dos intervalos QT ou QTU não corrigidos. Esses intervalos também foram avaliados fora dos episódios de TVP, em momento diversos das gravações (noturnos e diurnos) e em um mínimo de 4 mensurações. A análise dos traçados foi obtida em um sistema de Holter, computadorizado, fabricação ACS.

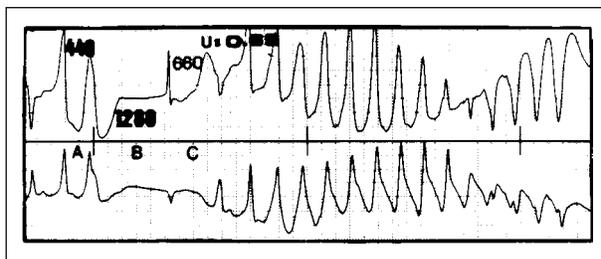


Fig. 1 - Forma de análise do início dos episódios. Determinação em ms, dos ciclos A, B e C. No exemplo, uma indução pausa dependente. Nota-se a presença de ampla onda U no ciclo C.

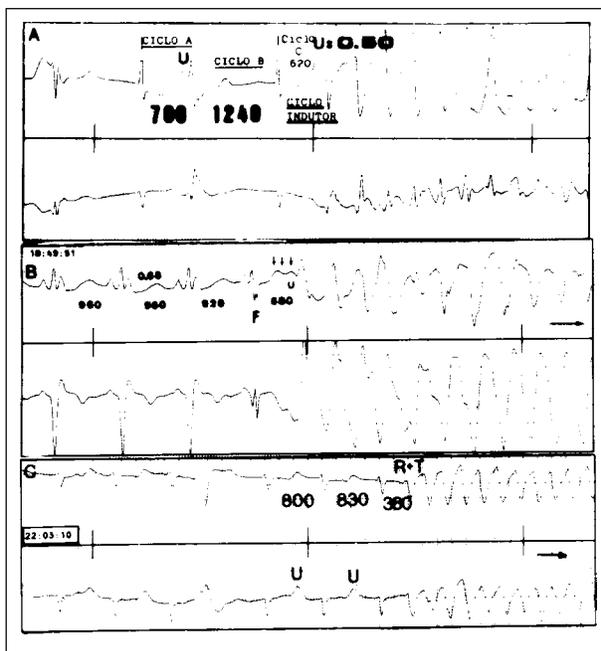


Fig. 2 - Formas de inícios de surtos observadas. Em A, por pausa-sepêndência; em B a partir de uma fusão ventricular, em C, por fenômeno R + T. Nota-se a ausência de pausas nas induções B e C.

RESULTADOS

Os valores médios dos ciclos A foram de 680 ± 147 ms, com variações de 240 e 880 ms, dos ciclos B de 1160 ± 335 ms, com variações de 750 e 2000 ms e dos ciclos C de 675 ± 51 ms, com variações de 490 e 780 ms. Em 105 ocasiões (84%) o início obedeceu a regra curto- longo-curto (A, B e C respectivamente) indicando haver dependência de pausa para desencadeamento do surto. Os ciclos B representavam na realidade pausas pós-extrasistólicas ou o final de um surto de TVP (fig. 2A). Em 12 episódios (10%), haviam variações inferiores a 60 ms, entre os ciclos A e B, representando o final deste, uma fusão ventricular (fig. 2B). Em 7 ocasiões (6%), as variações entre os ciclos A e B foram inferiores a 50 ms, ocorrendo o surto por encurtamento súbito do ciclo C (fenômenos R sobre T - fig. 2C). Todos os pacientes apresentavam intervalos QT prolongados, fora dos surtos, com amplas ondas U ter-

minais (intervalos QTU). Embora tenha ocorrido flutuações nos valores de QTU, nas 24 h, estas sempre foram em faixa anormal, superior a 0,50 s. Os valores médios de QTU foram de $0,60 \pm 0,03$ s. Nos surtos pausa-dependentes, a amplitude das ondas U introdutórias dos mesmos (ciclo C), guardaram uma relação linear com a duração dos ciclos A e B ($r = 0,865$). O fenômeno não foi observado nos inícios por fusão ou R + T. É interessante assinalar que a primeira despolarização ectópica, marcando o início dos surtos, ocorreu na rampa descendente das ondas U nos inícios pausa-dependentes e por fusão e na rampa ascendente destas ondas nos surtos do tipo R + T (fig.2).

Os surtos pausa-dependentes ocorreram somente nos pacientes em uso de quinidina e diuréticos; por fusão ou R sobre T nos em uso de diuréticos. Não ocorreram variações na forma de início dos episódios em um mesmo paciente, sugerindo um único mecanismo indutor individualmente e sem variações nictemerais.

DISCUSSÃO

Torsades de Pointes tem sido definido como uma forma de TVP, acompanhado de intervalos QT ou QTU prolongados e com início de surto pausa-dependente⁸. Existem evidências clínicas e experimentais, fortemente sugestivas de que o mecanismo indutor esteja relacionado com a presença de atividade elétrica de disparo, por pós-potenciais precoces⁸⁰⁻¹¹. A presença de amplas ondas U, usualmente observadas nos registros fora dos episódios, representaria a exteriorização no eletrocardiograma de superfície, do fenômeno elétrico celular indutor, ou seja, o pós-potencial precoce⁹. Este tem comportamento pausa-dependente, sendo sua amplitude função do ciclo ou ciclos que imediatamente o precedem. Este mesmo comportamento tem sido demonstrado em relação as ondas U, presentes nos traçados de superfície⁸. Confirmamos tais achados ao constarmos a existência de uma relação linear entre amplitude de ondas U e a duração dos ciclos A e B e sua ausência nos inícios de surtos por fusão ou R sobre T. Quanto mais longos os ciclos A e B, mais amplas serão as ondas U da despolarização indutora (ciclo C). Outro lado de interesse, sugestivo da participação das ondas U no processo, refere-se a relação entre a primeira despolarização dos episódios e as referidas ondas. Sistemáticamente ocorrem próximas do ápice ou no ramo descendente de U (fig. 2).

Dos 124 inícios de episódios que analisamos, todos definidos ou diagnosticados pelo as-

pecto global das arritmias, como Torsades de Pointes, 16% não preenchiam integralmente os critérios para o diagnóstico desta condição, faltando a demonstração da pausa-dependência. Dez por cento ocorreram a partir de uma fusão ventricular e 6% por encurtamento súbito dos ciclos C. Em ambas as situações, não ocorreram variações significativas nas durações dos ciclos A e B. No caso específico de início por encurtamento dos ciclos C, notou-se que a primeira despolarização ectópica, englobava integralmente a onda U (fig. 2), não podendo-se portanto atribuir a esta onda a responsabilidade do início do episódio. Critérios sugestivos de um mecanismo reentrante, seriam mais adequadamente aplicados a esta forma de início de surto¹². Em relação ao início dos episódios por fusão ventricular, também é difícil idealizarmos uma explicação a partir da existência de pós-potenciais precoces. Além da ausência de pausas, a presença de uma ativação ventricular a partir de duas frentes de ondas excitatórias, pressupõe a existência de um foco automático ventricular ou uma reentrada a partir do ciclo precedente. Assim, se adotarmos uma postura ortodoxa, temos de admitir, apesar de todas as características observadas, inclusive o prolongamento dos intervalos QTU, que a análise do início de surtos de TVP, poderá diferenciar formas típicas e atípicas de torsades de pointes, ou ainda, que as TVP que não mostram seus inícios pausas-dependentes, não deveriam receber tal rótulo. Cranefield e col¹³, em um artigo brilhante e especulativo, tentam explicar a existência de formas atípicas de início de torsades de pointes a partir da existência momentânea de um bloqueio de entrada sobre a região produtora do pós-potencial precoce. Assim, existiria uma pausa para sua produção, não exteriorizada nos traçados de superfície. Representa uma hipótese a ser provada.

Correlações clínicas: na população estudada, as formas típicas de torsades de pointes somente foram observadas nos pacientes em uso de sulfato de quinidina, com ou sem distúrbio eletrolítico. Alterações eletrolíticas isoladas produziram quadro eletrocardiográfico semelhante, diferenciável apenas pelo início dos surtos. Exceto um paciente que veio a falecer em insuficiência renal, apesar do controle do distúrbio do ritmo, todos tiveram evolução favorável. Cinco pacientes (exceto o caso 5) receberam MP artificial provisório, como parte do tratamento. Houve controle imediato das taquiarritmias ventriculares em todos que faziam uso de quinidina e apenas parcial no paci-

ente cujo início dos surtos ocorria por fenômeno R sobre T. Havia recorrência das arritmias apesar da estimulação artificial. Esta tem por finalidade, evitar as flutuações de ciclos (pausas) bem como produzir encurtamentos dos intervalos QT a partir de um aumento na frequência cardíaca. Podemos especular, que um dos casos não respondeu adequadamente ao MP artificial, por tratar-se de forma atípica, não dependente de pausas. Caso esta afirmativa se comprove a partir de um número maior de experiências, poderíamos concluir, ser fundamental uma correta análise do início dos surtos para uma conduta terapêutica adequada. Seria uma das razões que explicariam a ausência de controle das TVP com intervalos QT prolongados, pela estimulação cardíaca artificial, forma terapêutica universalmente aceita como efetiva no controle desse tipo de taquiarritmia ventricular. Por extensão, a presença de amplas ondas U, como observado na população estudada, não pressupõe a existência de um único mecanismo indutor. Mesmo porque, é muito provável que ondas U possam se originar a partir de mecanismos diversos⁸.

Finalizando, gostaríamos de destacar o caráter sempre especulativo de todos os trabalhos que procuram, a partir da análise do eletrocardiograma, deduzir modelos eletrofisiológicos celulares. Apesar das possíveis correlações entre os achados de estudos eletrofisiológicos celulares e clínicos com os traçados elétricos de superfície, não devemos esquecer a existência de inúmeras variáveis não mensuráveis, tornando muitas vezes o julgamento enganoso. Apesar de todas as restrições, tal conduta é sempre intelectualmente muito sedutora, podendo mostrar-se útil em algumas situações, como sugerido no presente estudo, em relação a TVP.

REFERÊNCIAS

1. Sasyniuk BI – Concept of Reentry versus Automaticity. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 1A-6A.
2. Johnson NJ, Rosen MR – The distinction between Triggered Activity and other cardiac arrhythmias. In: Brugada P, Wellens HJJ – *Cardiac Arrhythmias – Where to go from here*. Futura P Co, Mont Kisco, New York, 1987 p 129-45.
3. Gorgels APM, Vos MA, Brugada P, Wellens HJJ – The clinical relevance of abnormal automaticity and triggered activity. In: Brugada P, Wellens HJJ – *Cardiac Arrhythmias – Where to go from here*. Futura P Co, Mont Kisco, New York, 1987, 147-69.
4. Wellens HJJ – Value and limitations of programmed electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias. *Circulation*, 1978; 57: 845-53.
5. Lerman B, Belardinelli L, West A, Brene RM, Dimarco JP – Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP mediated triggered activity. *Circulation*, 1986; 74: 270-80.

6. Wellens HJJ, Duren DR, Lie KI – Observations on mechanisms of ventricular tachycardias in man. *Circulation*, 1976; 54: 237-44.
7. Waldo AL, Akhtar M, Brugada P, Henthorn RW, Scheinman MM, Ward DE, Wellens HJJ – NASPE Policy Statement: The minimally appropriate electrophysiologic study for the initial assessment of patient with documented sustained monomorphic ventricular tachycardia. *PACE*, 1985; 8: 918-22
8. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, Clark M, Lazzara R – The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and unifying hypothesis. *Prog Cardiovas Dis*, 1988; 31: 115-72.
9. El-Sherif N, Bekheit SS, Henkin R – Quinidine-induced long QTU interval and torsades de pointes: role of bradycardia-dependent early after depolarization. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14 252-7.
10. 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.
11. Kay GN, Plumb VJ, Arciniegas JG – Torsades de pointes: the long short initiating sequence and other clinical features. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 2: 806-17.
12. Kadish A, Morady F – Mechanism-Specific therapy of ventricular tachycardia. *J Cardiovas Electrophysiology*, 1990; 1: 68-79.
13. CraneSeld PF, Aronson RS – Torsades de pointes and other pause-induced ventricular tachycardias: the short-long-short sequence and early afterdepolarization. *PACE*, 1988; 11: 670-8.