

## TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA NÃO SUSTENTADA

BESSA, Aline Vitória da Silva; SILVA, João Victor Cutolo;  
RODRIGUES, Izabella Martins; RODRIGUES, Camila Lima;  
FERREIRA, Gabriella Mancini; FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira;  
GONÇALVES, Aline Belle Moraes.

**Orientador:** Dr. Bruno Pinotti Correia

**Filiação:** Universidade Cidade de São Paulo (Unicid)

**Liga:** LAC – Liga Acadêmica de Cardiologia e Cirurgia Cardíaca da Unicid.

**Palavras-chave:** Miocárdio; Taquicardia Ventricular Polimórfica; Arritmia.

### 1. INTRODUÇÃO

O coração tem seu estímulo elétrico iniciado através do nódulo sinoatrial, conhecido como marca-passo natural, o qual é localizado no alto do átrio direito, e então, através de feixes, é distribuído para as demais células cardíacas, para que realizem as contrações - batimentos do coração, marcando assim, o ritmo sinusal. Contudo, todas as células cardíacas possuem potencial elétrico, e, por vezes, podem disparar estímulos elétricos autônomos, ou seja, não provenientes do nó sinoatrial, e sim de si mesmas. Neste caso, diz-se que o ritmo cardíaco é não sinusal.

A taquicardia ventricular é um ritmo cardíaco iniciado nos ventrículos, sendo caracterizada por 3 ou mais batimentos ventriculares consecutivos, com uma frequência de 120bpm (sendo a normal de 50 a 100bpm). Tendo isto em vista, nota-se ainda que a taquicardia ventricular pode ser definida como polimórfica devido a vários focos ventriculares deflagrem tal potencial de ação, e possuir complexo QRS irregulares e com diferentes morfologias, e sustentada por ter duração maior ou igual a 30 segundos.

A TVPS é comumente associada a quadros isquêmicos, que deflagram os potenciais disparatórios e presença de doenças cardíacas prévias, com alterações estruturais crônicas e disfunção ventricular. Ela apresenta, ainda, sua forma de origem genética, a TVP catecolaminérgica, a qual é desencada pela liberação de catecolaminas no exercício físico intenso ou em situações de grande estresse emocional, as quais podem levar a sintomas de síncope e morte súbita. Ademais, pode-se citar a TVPS com presença de QRS alargado, de origem idiopática, a torsade de pointes (torção de pontas), que recebe este nome devido a aparência de seu ECG. A torsade de pointes é decorrente da síndrome do QRS longo, a qual pode ser congênita, das síndromes de Romano-Ward, e a Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen; ou adquirida, através de distúrbios hidroeletrólíticos como hipocalcemia, hipocalcemia, e hipomagnesemia.

**Figura 13.1** Torsade de pointes



De modo geral, as TVPs apresentam sintomas como palpitação, sintomas de comprometimento hemodinâmico ou morte súbita cardíaca, mas pode ser assintomática, caso seja de curta duração ou frequência inferior a 120bpm.

## 2. EPIDEMIOLOGIA

Pelo fato de muitas vezes serem assintomáticas, arritmias ventriculares complexas estão presentes em 10 a 20% dos indivíduos aparentemente saudáveis. A prevalência de taquicardia ventricular (TV) é de 1 a 3%, aumentando com a idade (4% em idosos), e até 15% em pacientes com doença estrutural cardíaca.

A TVP catecolaminérgica é uma condição rara, acometendo aproximadamente 1:10.000, sendo manifestada geralmente em idades mais precoces – entre 7 e 11 anos de idade. Mais de 60% dos indivíduos apresentam episódios de síncope ou parada cardíaca até os 20 anos de idade, afetando principalmente pacientes do sexo masculino.

## 3. FISIOPATOLOGIA

As arritmias cardíacas, de modo geral, são deflagradas por três meios:

- 1- alterações no formato do impulso elétrico, sendo estas o hiperautomatismo, automatismo anormal e o automatismo deflagrado por pós-potenciais, tardios ou precoces;
- 2- alterações na condução do impulso, representado pela reentrada;
- 3- alteração na formação e condução do impulso, representado pela parassistolia.

No caso das taquicardias ventriculares polimórficas, os impulsos disparados pelas células ventriculares são originados pelo fenômeno do automatismo deflagrado, que seria a formação do impulso originado por pós-potenciais, os quais são oscilações do potencial de membrana que ocorrem após um potencial de ação prescendente a ele, em células cardíacas que, normalmente, não possuem atividade autônoma para deflagração de impulsos elétricos.

Quando há eventos como hipocalemia, hipomagnesemia, bradicardia e uso de fármacos, como antiarrítmicos, há mudança nas correntes de canais iônicos de sódio e cálcio nos canais iônicos, de modo que o impulso despolarizante tem seu tempo aumentado - alargando o complexo QRS. A ocorrência de tal evento faz com que estas

oscilações de potencial possam atingir uma intensidade suficiente para que haja a despolarização da célula, assim, gerando um ritmo ventricular, denominado de pós-potencial precoce, pois ocorre durante as fases 2 e 3 da repolarização, no ciclo cardíaco. Este mecanismo é característico da TV torsades de pointes, definida pela síndrome do QRS longo. Existem ainda os pós-potenciais precoces, os quais ocorrem após a repolarização celular, na fase 4. Estes, por sua vez, estão relacionados a sobrecarga intracelular de cálcio. Eventos como isquemia cardíaca, acidose, ou um estado adrenérgico exacerbado podem favorecer o seu desenvolvimento, e assim gerar taquiarritmias sustentadas.

Tendo isto em vista, é imprescindível ressaltar a ideia de que quaisquer arritmias não compostas apenas por um único mecanismo eletrofisiológico, sendo necessário entendê-las dentro de um contexto, pela interação dos fatores como o fator deflagrador, podendo ser o pós-potencial; o substrato, como a presença de cicatrizes ou fibrose; e o fator modulador, o qual pode ser um distúrbio eletrolítico, os quais, associados, poderão levar ao desenvolvimento de uma arritmia.

#### 4. QUADRO CLÍNICO

Muitas vezes, os pacientes portadores de um quadro arritmico podem ser assintomáticos, no entanto, é de suma importância que seja feita a sua avaliação clínica e física, uma vez que a condição traz consigo diversos riscos. Em quadro de sintomas, as arritmias podem apresentar palpitações, falta de ar, dor precordial e síncope. As taquicardia ventriculares polimórficas são geralmente sintomáticas, levando, principalmente a um quadro de palpitações, sendo necessário a investigação de sua história clínica minuciosamente, buscando o início dos episódios, sua frequência e duração, uma vez que a condição pode ser considerada de gravidade.

O desencadeamento de palpitações na TVP colinérgica está estreitamente ligada ao esforço físico, ou estresse emocional, acontecendo pacientes sem alterações estruturais cardíacas, geralmente entre a primeira e segunda década de vida. A síncope também está presente no quadro, podendo haver um intervalo de dois anos entre o primeiro e o segundo episódio. A avaliação da presença de eventos cardíacos na família também é essencial, visto que a história familiar está presente em 30% dos pacientes.

A TV TdeP é assintomática, exceto quando o paciente está em quadro arritmico, o qual costuma causar síncope, devido a frequência subjacente (200 a 250 bpm), que impede a perfusão. Palpitações são comuns entre pacientes conscientes, podendo levar ao comprometimento hemodinâmico caso a taxa taquicárdica seja rápida ou de longa duração, visto que podem desencadear uma hipotensão. A torsades de pointes é geralmente autolimitada e de curta duração, entretanto, se prolongada, pode se degenerar em fibrilação ventricular e causar morte súbita.

## 5. DIAGNÓSTICO

### 5.1 Quadro Clínico

Costuma causar síncope em paciente por impedir a perfusão por conta da alta frequência (160 a 260 bpm), em pacientes conscientes é comum palpitações. O diagnóstico da TVPS (Taquicardia ventricular polimórfica sustentada) é feito a partir do ECG (Eletrocardiograma), que apresenta um eixo QRS ondulante entre esses episódios de QRS ondulante temos um intervalo QT longo ( $>0,47$  segundos para homens e  $>0,48$  segundos para mulheres), outro achado eletrocardiográfico é a formação de uma onda TU gigante pela fusão entre essas ondas, no início tipicamente é seguido uma sequência de intervalo RR curto-longocurto

### 5.2 Diagnóstico Diferencial

Por ser uma TV que pode causar síncope e evoluir para fibrilação ventricular (FV) e conseqüentemente parada cardiorrespiratória, deve se ter como diagnóstico diferencial qualquer outra patologia que curse com síncope e ritmo de parada, como tamponamento cardíaco, doença coronariana aguda, dissecação de aorta, doenças valvares como a estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica entre outras. As diferenciações dessas causas vão ser realizadas a partir do quadro clínico e dos achados eletrocardiográficos.

## 6. TRATAMENTO

Quando um paciente apresenta um episódio agudo prolongado o suficiente para comprometer sua hemodinâmica, o tratamento recomendado é a cardioversão não sincronizada a partir de 100 joules. No entanto, é comum que o episódio repita precocemente. É importante abordar as alterações eletrolíticas, como a hipocalcemia, que podem aumentar o risco de arritmia ventricular. Em muitos casos, os pacientes respondem bem ao magnésio, administrado sulfato de magnésio a uma taxa de 2 g IV em 1 a 2 minutos. Se esse tratamento inicial não for bem sucedido, um segundo bolus pode ser administrado dentro de 5 a 10 minutos e uma infusão de magnésio de 3 a 20 mg/min pode ser iniciada em pacientes sem insuficiência renal. A lidocaína, um antiarrítmico da classe Ib, pode ser eficaz, particularmente para torsades de pointes induzida por drogas, pois encurta o intervalo QT. No entanto, é aconselhável evitar medicamentos antiarrítmicos classes Ia, Ic e III.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BERUL, Charles. Acquired long QT syndrome: Definitions, causes, and pathophysiology. UpToDate, Inc., 2020.
2. FERNÁNDEZ-FALGUERAS, Anna; SARQUELLA-BRUGADA, G; BRUGADA, J; BRUGADA, R; CAMPUZANO, O. Cardiac Channelopathies and Sudden Death: Recent Clinical and Genetic

Advances. 2017 Jan 29;6(1). pii: E7. doi: 10.3390/biology6010007

3. JATENE, Ieda B. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5ª edição, Editora Manole, 2022.
4. LUIZ, Fatima Dumas C. *et al.* Arritmias Cardíacas: Rotinas do Centro de Arritmia do Hospital Israelita Albert Einstein – Programa de Cardiologia. Disponível em: Minha Biblioteca, Editora Manole, 2015.
5. MITCHELL, L. Brent. Ventricular Tachycardia (VT). Libin Cardiovascular Institute of Alberta, University of Calgary. Jan, 2023. Disponível em:  
<<https://www.msmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/specific-cardiac-arrhythmias/ventricular-tachycardia-vt>>.
6. TEIXEIRA, Ricardo Alkmim *et al.* Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis–2023. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, p. e20220892, 2023.
7. ZIPES, Douglas P.; JALIFE, Jose; STEVENSON, William Gregory. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Elsevier Health Sciences, 2017.