

TORSADES DE POINTES

Dr. Andrés R. Pérez Riera

CONCEITO DAS TORSADES DE POINTES: TVP atípica ou helicoidal associada a intervalo QT longo (usualmente > 600 ms) ou aumento da amplitude da onda U com eventual rotação típica de 1800 do eixo do QRS ao redor da linha de base, com variação fásica da polaridade e amplitude dos complexos QRS e passível de supressão a partir do estabelecimento de FC mais elevada.

MECANISMO ELETROFISIOLÓGICO: inicio EADs por atividade gatilhada e mantida por reentrada secundária a dispersão da repolarização onde destaca a heterogênea resposta das células da espessura do miocárdio ventricular em especial as chamadas células M do miocárdio médio e profundo.

SINAL CARDINAL: QRS polimórfico. Rotação dos ápices dos QRS de até 180 graus ao longo da linha de base. “efeito sacarolha” o balanceo (“swinging pattern” de Marriot).

DURAÇÃO USUAL: de 5 a 20 complexos.

FREQÜÊNCIA CARDÍACA: de 150 a 300 bpm (usualmente 200 a 250 bpm).

REPERCUSSÃO CLÍNICA: assintomáticas, pré-síncope síncope ou degeneração em FV com parada cardiorrespiratória.

INÍCIO: por uma extra-sístole de acoplamento longo, tardio ou telediastólica, porém com fenômeno R sobre T. Frequente ocorrência após pausas por “seqüência longa - curta” ou na eventualidade de bradiarritmias, bloqueios atrioventricular completo (AV) e prolongamento abrupto do intervalo PR

FIM: Espontâneo ou excepcionalmente degenera em FV.

AS CAUSAS MAIS COMUNS: Bradiarritmia severa, Hipopotassemia, drogas.

CLASSIFICAÇÃO

I) TORSADE DE POINTES (TdP): EM PACIENTES COM INTERVALO QT LONGO

- 1) SÍNDROME DE QT LONGO ADQUIRIDO OU IATROGÊNICO
- 2) FORMAS HEREDO FAMILIARES, CONGÊNITAS ou IDIOPÁTICAS”;
- 3) FORMAS ESPORÁDICAS OU NÃO FAMILIARES.

II) SEM PROLONGAÇÃO DE QT OU TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMÓRFICAS VERDADEIRAS

A) COM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

Associada com doença coronária crônica e dano miocárdico prévio

- Associada com Isquemia Aguda do Miocárdio ou infarto
- Associada com angina variante de Prinzmetal
- Associada com disfunção ventricular grave.

B) SEM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

Doença de Brugada

Fibrilação ventricular idiopática genuína (FVIG);

Variante de acoplamento curto de TdP sensível ao Verapamilo ou “tipo Leenhardt”;

TVPC (Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica).

C) Vários

Taquicardia ventricular alternante ou pleomórfica

Taquicardia ventricular bidirecional

3) TAQUICARDIA VENTRICULAR PSEUDO POLIMÓRFICA (TVPP) TVM COM CAPTURAS OU FUSÕES FREQUENTES.

CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DAS TdP

em geral, muitas são desencadeadas em associação ao que se denomina de “sequencia longa-curta”

- 1) Adquiridas, secundárias, pausa dependentes ou bradicárdico dependentes: ocorrem perante uma diminuição crítica da FC e estam associadas a significativo aumento do intervalo QT-U;
- 2) Congêntitas, heredo familiares ou adrenérgico dependentes: ocorrem por estresse físico e/ou psíquico;

- 3) Intermediárias: misturam características das anteriores.

TRATAMENTO

MEDIDAS EFETIVAS: b-bloqueadores, tonsilato de bretílio, difenilidantoina, associação de b-bloqueadores e difenilidantoina ou b bloqueadores associados a marcapasso permanente.

Nos casos refratários, simpaticectomia esquerda ou cardiodesfibriladores implantáveis.

I) RECOMENDAÇÕES NÃO-FARMACOLÓGICAS:

- 1) Limitação de atividade física
- 2) Orientação de que o tratamento será mantido a longo prazo
- 3) Investigação diagnóstica em todos os membros da família (“screening of family members”)

II) TERAPIAS ANTIADRENÉRGICAS:

- 1) Beta-bloqueadores
- 2) Cirurgia de Simpaticectomía Torácica Vídeo Assistida: VATS (“Video-Assisted Thoracoscopic Sympathectomy”).

III) OUTRAS DROGAS: Mexiletine pela via oral

IV) MARCAPASSO

V) CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (ICD)

VI) TRANSPLANTE CARDÍACO ORTÓPTICO.