

Síndrome do QT Longo e Torsades de Pointes Pós-parto

Postpartum Torsades de Pointes and Long QT Syndrome

Alexandre Maulaz Barcelos, Marco Antônio Teixeira, Marcelo da Costa Maia, Luiz Eduardo Montenegro Camanho, Otávio Queiroz Assumpção

Hospital São José do Avai, Itaperuna, Rio de Janeiro - Brasil

Relatamos o caso de uma paciente puérpera, internada com diagnósticos de infecção do trato urinário e insuficiência cardíaca que evoluiu com arritmias ventriculares do tipo torsades de pointes, após hipopotassemia e uso de Ciprofloxacina. Não apresentou supressão das arritmias ventriculares após reposição de potássio e magnésio, mas após implante de marca-passo provisório. Recebeu alta hospitalar com QTc de 490 ms, em uso de Propranolol.

This article reports the case of a puerperal patient admitted with diagnosis of urinary tract infection and heart failure. This condition evolved with torsades de pointes ventricular arrhythmias, then, hypokalemia, and use of Ciprofloxacin. Ventricular arrhythmias did not present any improvement after potassium and magnesium replacement, but after implantation of temporary pacemaker, this condition showed signs of improvement. The patient was discharged with QTc at 490 ms, taking Propranolol.

Introdução

A síndrome do QT longo pode ter origem genética ou adquirida. Independente da etiologia, o paciente com este diagnóstico corre o risco de morte súbita, em consequência de arritmias ventriculares malignas, sendo a mais frequentemente encontrada¹ a taquicardia ventricular polimórfica, conhecida como torsades de pointes.

No presente relato, contamos o caso de uma paciente jovem, puérpera, internada com diagnóstico inicial de infecção urinária e insuficiência cardíaca, que subitamente, na enfermaria, começou a apresentar episódios de pré-síncope e síncope, associados às palpitações taquicárdicas. O eletrocardiograma, realizado durante quadro de síncope, documentou intervalo QTc prolongado (531 ms) e torsades de pointes. A paciente foi submetida à reposição de potássio e magnésio, implante de marca-passo provisório e resolução das arritmias ventriculares, apresentando melhora clínica, sem, no entanto, normalização do intervalo QT.

Relato do caso

A paciente do sexo feminino, com 23 anos, foi admitida com história de febre, náuseas, vômitos e dispneia nos mínimos esforços. Tinha como antecedente uma gestação sem intercorrências, estando no segundo mês de puerpério.

Na admissão, apresentava-se eupneica, com edema de membros inferiores (+/+4) e febril. A pressão arterial estava em 120x80 e a frequência cardíaca com 68 bpm. A ausculta cardíaca estava sem alterações e os pulmões tinham crepitações bi-basais. O fígado apresentava-se palpável no rebordo costal direito.

Foi internada inicialmente em uma enfermaria de clínica médica, onde realizou radiografia de tórax que revelou pulmões congestos. Apresentou área cardíaca normal. Exames laboratoriais: K⁺ 2,5, Mg⁺⁺ 1,8, leucograma 9200 (9/77), VHS 75 mm, urina com leucocitúria e hematúria, sem cilindros. Proteinúria de 588 mg/24 h e urocultura positiva para *Escherichia coli*, sendo iniciado tratamento com Ciprofloxacina, Captopril, Aldactone, Furosemida e reposição de potássio. Na admissão, também foi realizado ecocardiograma, no qual foram evidenciados hipocinesia difusa, disfunção leve do ventrículo esquerdo (FE 53%), discreto derrame pericárdico e cavidades cardíacas com tamanho normal.

Palavras chave

Arritmias cardíacas, Torsades de Pointes, insuficiência cardíaca, infecção urinária.

Correspondência: Alexandre Maulaz Barcelos •

Rua Aderbal Carneiro Terra, 107 – Lions - 28300-000, Itaperuna, RJ - Brasil

E-mail: alexmaulaz@msn.com

Artigo recebido em 10/11/08; revisado recebido em 01/04/09;

aceito em 04/06/09

No quinto dia de internação, a paciente começou a apresentar episódios de pré-síncope e síncope, associados às palpitações taquicárdicas. Primeiramente, foi realizado ECG, ficando patentes a arritmia ventricular tipo torsades de pointes e QTc de 531 ms (Figuras 1 e 2). Transferida para a UTI, interrompeu-se o Ciprofloxacina e intensificou-se a reposição de potássio e magnésio. Mesmo com a normalização desses íons, a paciente manteve episódios de torsades de pointes. Por esse motivo, optamos por implante de marca-passo provisório, fixando sua frequência acima da frequência basal da paciente, abortando os episódios de arritmias ventriculares logo em seguida. A paciente permaneceu internada na UTI por aproximadamente uma semana, usando o marca-passo provisório, sem arritmias ventriculares, com melhora clínica, mas mantendo o intervalo QTc em torno de 582 ms e dispersão do QT maior que 100 ms. Já na enfermaria, foi retirado o marca-passo provisório e iniciado Propranolol de 40 mg, três vezes ao dia. Um novo ecocardiograma mostrou função normal do ventrículo esquerdo.

A paciente recebeu alta hospitalar em uso de Propranolol.

Durante o período de internação, foi realizado eletrocardiograma de seus familiares de primeiro grau, não sendo encontrado intervalo QT prolongado.

Um mês após a alta hospitalar, trouxe exame de holter. O QTc era de 511 ms; entretanto, a paciente estava assintomática.

Quatro meses após a alta hospitalar, a paciente apresentou novo episódio de síncope, sem pródromos. Um novo ECG apresentou QTc de 524 ms. Optamos, então, por indicar implante de desfibrilador.

Discussão

A síndrome do QT longo (LQTS) caracteriza-se por prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma e predisposição às arritmias ventriculares malignas, sendo a taquicardia ventricular polimórfica, conhecida como torsades de pointes, sua arritmia característica¹.

A mutação em genes específicos, que codificam a formação das subunidades dos canais iônicos, responde pela etiologia genética. Esses canais mutantes podem apresentar ganho ou perda de função, e o desequilíbrio no fluxo iônico por meio dos canais leva ao prolongamento do potencial de ação que irá predispor o paciente às arritmias ventriculares.

A herança genética pode ser autossômica recessiva (Síndrome de Jervell e Lange-Neilsen) ou dominante (Síndrome de Romano-Ward)^{2,3} e já foram descritas mutações em vários genes humanos, a saber: KCNQ1, KCNH2, SCN5A, KCNE1, KCNE2, KCNJ2 e CAV3.

As formas congênitas são divididas em tipos de 1 a 10. Os tipos 1, 2 e 3 respondem por cerca de 95% de todos os casos de LQTS genético. Já está bem estabelecido também que existem fatores chamados de “gatilhos” para o desenvolvimento das arritmias ventriculares.

A grande diversidade de apresentações da síndrome do QT longo genético levou Swartz a definir critérios clínicos para seu

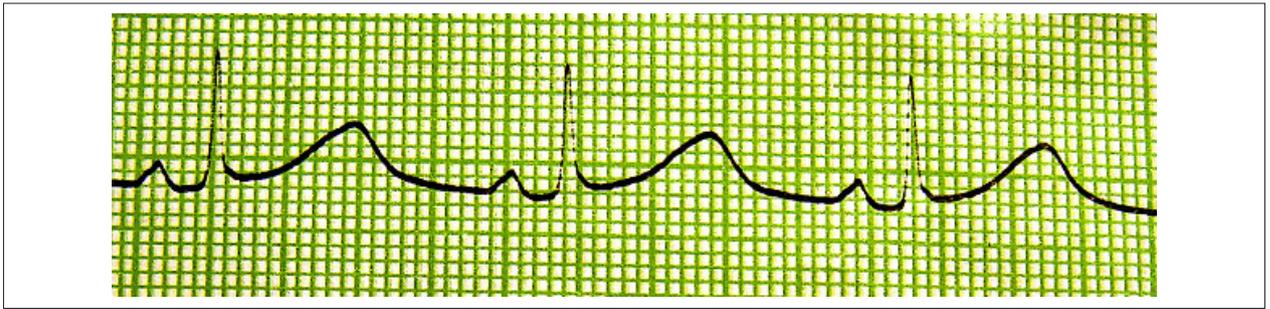


Fig. 1 - Ritmo sinusal com QTc de 531 ms. Derivação D2.

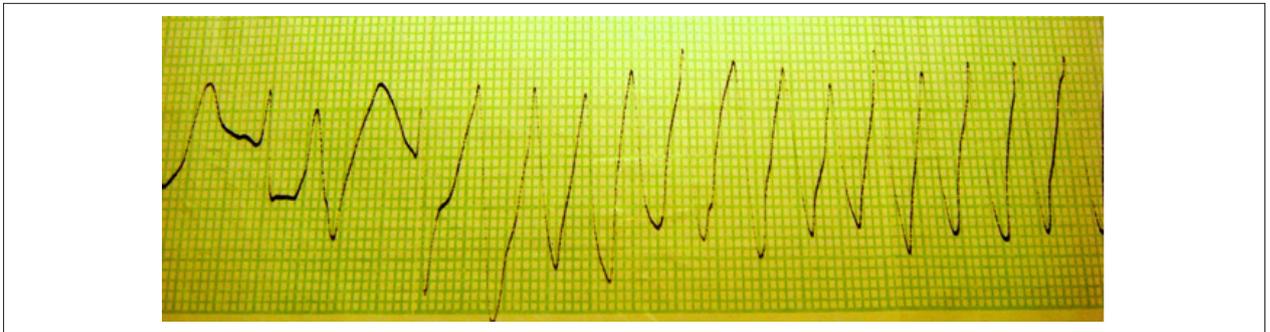


Fig. 2 - Início da torsades de pointes. Derivação D2.

diagnóstico⁴.

Alguns pacientes, no entanto, mesmo sem serem portadores de síndrome do QT longo genético clássico podem, quando fazem uso de algumas medicações, desenvolver um prolongamento do intervalo QT e também se exporem às arritmias ventriculares. Tais casos ficaram conhecidos como síndrome do QT longo adquirido e sabemos que quase todas as drogas que prolongam o intervalo QT o fazem através do bloqueio dos canais de potássio do tipo hERG⁵.

Resumidamente, fatores genéticos ou adquiridos, que alterem o fino balanço entre as correntes de entrada e saída dos canais iônicos, prolongam, significativamente, a duração do potencial de ação e criam substrato para as arritmias ventriculares. O mecanismo exato pelo qual o prolongamento do potencial de ação, em algumas regiões do miocárdio ventricular, predispõe o paciente às arritmias malignas ainda é matéria de controvérsia^{5,6}. Sabemos, no entanto, que essa heterogeneidade de repolarização ventricular pode ser demonstrada pela medida da dispersão do intervalo QT, e também que valores acima de 100 ms predizem pior prognóstico em pacientes com QT longo genético⁷.

A presença de hipopotassemia, somada ao uso de Ciprofloxacina (uma quinolona potencialmente causadora de QT longo adquirido), fez-nos aventar, inicialmente, a hipótese de LQTS adquirido, já que a paciente, ou mesmo seus parentes próximos, não apresentava história prévia de síncope ou arritmias. Porém, a manutenção do intervalo QT prolongado, semanas após a normalização do potássio sérico e a retirada de Ciprofloxacina, fez com que passássemos a tratar o caso como uma provável síndrome do QT longo genético, sendo indicado, então, o implante de desfibrilador.

Com relação aos sintomas e sinais de ICC, estes foram rapidamente resolvidos com a terapêutica instituída. Quinze dias após a admissão, novo ecocardiograma mostrou função do ventrículo esquerdo normal. Uma miocardite justificou o quadro de insuficiência cardíaca de rápida resolução, e atribuímos a proteinúria (não nefrótica) ao quadro de infecção urinária.

Dados recentes da literatura apontam para o papel das alterações hormonais pós-parto (altos níveis de estrogênio e progesterona), associados ou não à fadiga, privação de sono, estresse e barulho (choro de recém-nascido) como possíveis gatilhos para o aparecimento da torsades de pointes em puérperas com LQTS genético (notadamente a variante tipo 2 – mutação no gene KCNH2)⁸. Uma abordagem de bom senso seria a realização de ECG a cada 30 dias nessas pacientes durante a gestação, assim como no período puerperal. Caso fosse observado aumento do QT progressivo, ou QTc maior que 500 ms, em qualquer tempo, um acompanhamento clínico-cardiológico mais próximo deveria ser realizado. Após o nono mês de puerpério, o seguimento clínico poderia voltar ao padrão pré-gestação, pois o risco de arritmias ventriculares torna-se bem menor.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Camanho LEM, Prata I, Ferreira FAC, Filho PJSM, Veronese FO, Saad EB. Electrocardiographic predictors of syncope and sudden death in patients with congenital long QT syndrome. *Rev SOCERJ*. 2007; 20: 91-6.
2. Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Aritmie cardiache rare dell'età pediatrica. II Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. *Clin Pediatr (Bologna)*. 1963; 45: 656-83.
3. Ward OC. A new familial cardiac syndrome in children. *J Ir Med Assoc*. 1964; 54: 103-6.
4. Priori S, Schwartz P, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Griello M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1866-74.
5. Roden DM, Viswanathan PC. Genetics of acquired long QT syndrome. *J Clin Invest*. 2005; 115 (8): 2025-32.
6. Abriel H, Schlöpfer J, Keller DJ, Gavillet B, Bucini T, Biollaz J, et al. Molecular and clinical determinants of drug-induced long QT syndrome: an iatrogenic channelopathy. *Swiss Med Wkly*. 2004; 134: 685-94.
7. Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J*. 1990; 63: 342-4.
8. Meregalli PG, Westendorp IC, Tan HL, Elsmann P, Kok WE, Welde AA. Pregnancy and the risk of torsades de pointes in congenital long-QT syndrome. *Neth Heart J*. 2008; 16 (12): 422-5.