

Taquicardia ventricular polimórfica durante teste de inclinação na doença de Chagas

Polymorphic ventricular tachycardia during tilt testing in Chagas disease

Jorge Elias Neto¹, Ricardo Ryoshim Kuniyoshi², Márcio Augusto Silva³, Erick Sessa Merçon⁴

DOI: 10.24207/1983-5558v30.2-004

RESUMO

Paciente do sexo masculino, de 62 anos de idade, com megacólon chagásico sem manifestações cardíacas, apresentou evento sincopal sem pródromos, sendo submetido a Holter de 24 horas, ecocardiografia, teste ergométrico e cineangiogramia, que se mostraram normais. O estudo eletrofisiológico mostrou ausência de distúrbios de condução e de indução de taquiarritmias. Durante a fase basal do teste de inclinação, o paciente apresentou taquicardia ventricular polimórfica. Foi realizado implante de cardioversor-desfibrilador implantável. Na evolução, apresentou deterioração da função ventricular com início de terapêutica específica. Após sete anos de acompanhamento, observaram-se três episódios de taquicardia ventricular polimórfica adequadamente revertidos pelo cardioversor-desfibrilador implantável.

DESCRIPTORIOS: Taquicardia Ventricular; Teste da Mesa Inclinada; Doença de Chagas; Síncope.

ABSTRACT

A 62 year-old man with Chagasic megacolon without cardiac manifestations developed a syncope without prodrome and was submitted to 24-hour Holter monitoring, echocardiogram, exercise test and coronary angiography. Electrophysiology tests showed there was no conduction and tachyarrhythmia induction disorders. During the baseline phase of the tilt test, the patient presented a polymorphic ventricular tachycardia. An implantable cardioverter defibrillator was implanted. At the follow-up, the patient presented left ventricular deterioration and specific therapy was started. After seven years of follow-up, three episodes of polymorphic ventricular tachycardia were observed and were successfully converted.

KEYWORDS: Tachycardia, Ventricular; Tilt-Table Test; Chagas Disease; Syncope.

INTRODUÇÃO

Apesar de rara, existem relatos de ocorrência de taquiarritmia ventricular durante teste de inclinação (TI) sensibilizado com isoproterenol¹⁻³, especialmente em portadores de doença estrutural cardíaca.

Relatamos o caso de um paciente portador de doença de Chagas no qual o diagnóstico do evento clínico só foi possível em decorrência do registro de episódio de taquicardia ventricular polimórfica (TVP) durante TI não sensibilizado.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 62 anos de idade, com diagnóstico de megacólon chagásico e sem qualquer manifes-

tação cardíaca prévia, foi encaminhado a nosso serviço para avaliação de síncope isolada. O episódio de perda de consciência ocorreu em ortostase e sem pródromo. Foi atendido por equipe médica que iniciou manobras de ressuscitação cardiopulmonar após constatar a ausência de pulso periférico. Foi considerada possibilidade de síncope pelo fato de o paciente ter restabelecido a consciência sem necessidade de fármacos ou desfibrilação. O paciente negava antecedentes de palpitação ou outros eventos sugestivos de hipofluxo cerebral. Não se encontrava em uso de qualquer medicação. O eletrocardiograma de 12 derivações, registrado após o evento, mostrava ectopias ventriculares monomórficas isoladas e padrão da repolarização ventricular sugestiva de doença cardíaca. Suspeitou-se de síncope cardíaca. A doença de Chagas

Trabalho realizado na Clínica do Ritmo/Vitória Apart Hospital, Vitória, ES, Brasil.

1. Especialista em marcapasso, eletrofisiologista da Clínica do Ritmo, Vitória, ES, Brasil.
2. Doutor em Cardiologia, eletrofisiologista da Clínica do Ritmo, Vitória, ES, Brasil.
3. Especialista em Eletrofisiologia, eletrofisiologista da Clínica do Ritmo, Vitória, ES, Brasil.
4. Habilitado em Estimulação Cardíaca Artificial, eletrofisiologista da Clínica do Ritmo, Vitória, ES, Brasil.

Correspondência:

Jorge Elias Neto
Av. Nossa Sra. dos Navegantes, 451/814 – Enseada do Suá
Vitória, ES, Brasil – CEP 29050-335
E-mail: jeliasneto@gmail.com

Artigo submetido em 8/2016.

Artigo publicado em 6/2017.

foi confirmada por testes sorológicos. O Holter de 24 horas demonstrou ectopia ventricular isolada e frequente. O ecocardiograma bidimensional com Doppler e o teste de esteira foram normais. Não foram detectadas anormalidades à angiografia coronária.

Realizou-se, então, estudo eletrofisiológico, utilizando até três extraestímulos, com três ciclos basais em dois sítios. Estimulação ventricular rápida foi usada antes e depois de sensibilização com isoproterenol. Nenhuma anormalidade foi observada no sistema de condução. Não foram induzidas taquiarritmias. Dando continuidade à estratificação diagnóstica, realizou-se o TI, conforme o protocolo que se segue: na fase denominada basal, os pacientes são inclinados a um ângulo de 70 graus durante 20 minutos ou até que os sintomas apareçam; se a primeira fase produzir resposta negativa, realiza-se a segunda fase, com duração de até 20 minutos, após sensibilização com 1,25 mg de nitrato sublingual.

Imediatamente após a colocação do paciente em postura ortostática, foi observado aumento significativo da frequência de batimentos ectópicos ventriculares. Aos 6 minutos da primeira fase, o paciente apresentou TVP associada a tontura. A TVP desapareceu espontaneamente após retorno para decúbito supino (Figura 1). O TI foi repetido e o paciente desenvolveu novo episódio de TVP não sustentada. Iniciou-se terapia com propranolol e foi recomendado implante de cardioversor-desfibrilador implantável (CDI). O paciente recebeu CDI unicameral, programado em demanda (30 ppm).

Nos primeiros 6 anos de acompanhamento, o paciente permaneceu livre de eventos clínicos. Apresentou três episódios de TVP não sustentada durante um curto período de suspensão voluntária do betabloqueador. Os eventos foram autolimitados, não sendo necessária terapia por parte do dispositivo.

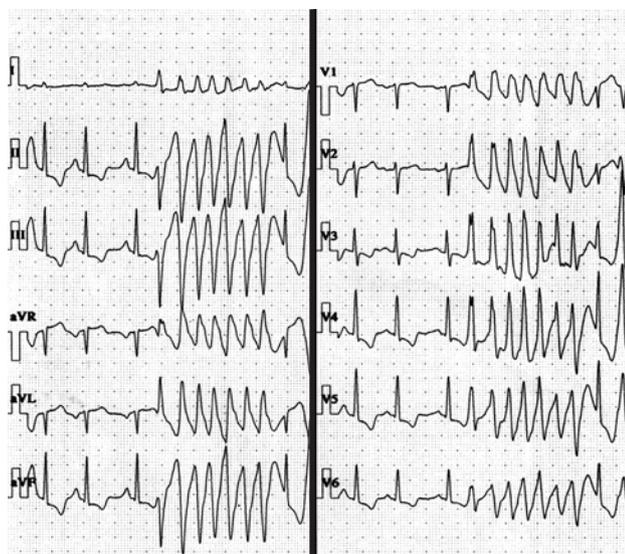


Figura 1: Taquicardia ventricular polimórfica durante o teste de inclinação.

No acompanhamento, observou-se deterioração progressiva da função ventricular esquerda, com necessidade de introdução de tratamento farmacológico específico com carvedilol, inibidor da enzima de conversão, espironolactona e furosemida.

Três anos após a troca do gerador, o paciente apresentou três episódios de TVP, os quais foram convertidos, com sucesso, pelo CDI (Figura 2).

O paciente encontra-se atualmente em classe funcional II-III da New York Heart Association (NYHA).

DISCUSSÃO

Segundo nosso conhecimento, esse é o primeiro relato de ocorrência de TVP durante TI sem o uso de isoproterenol ou de qualquer outra forma de sensibilização farmacológica.

Sheldon et al.¹ observaram incidência de 9% de eventos adversos graves (incluindo fibrilação ventricular) durante TI sensibilizado com isoproterenol realizado para estratificação

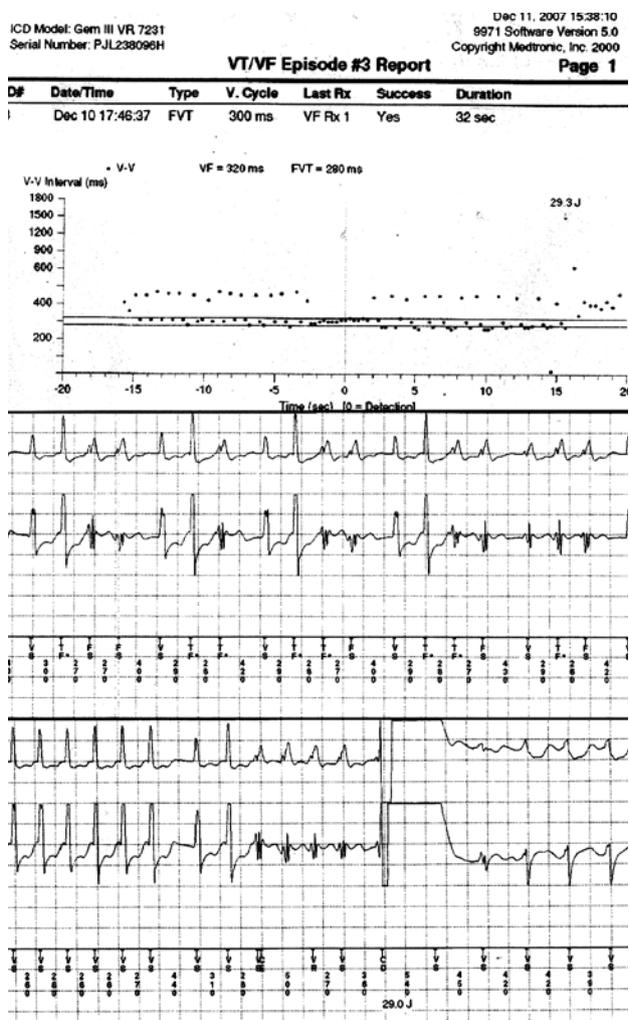


Figura 2: Episódios de taquicardia ventricular polimórfica tratados pelo cardioversor-desfibrilador implantável.

de síncope em pacientes cardiopatas. Mesmo nos pacientes com suspeita de síncope vasovagal (SVV) ou pré-síncope, a incidência e a relevância clínica de eventos arritmicos, durante TI sensibilizado com isoproterenol, não são desprezíveis³.

Kim et al.³ avaliaram 2.242 pacientes com suspeita de SVV e observaram incidência de 4,68% de eventos arritmicos durante TI com infusão de isoproterenol, com relato de taquicardia ventricular em 4 pacientes (0,18%) e de fibrilação ventricular em 1 paciente (0,04%). Não ocorreram mortes durante esse estudo³.

Contrariamente aos relatos anteriores, em que o registro de taquicardia ventricular foi considerado um efeito adverso do uso de isoproterenol, no caso aqui relatado o diagnóstico do evento clínico se tornou possível pelo episódio de TVP apresentado pelo paciente, permitindo assim a definição da estratégia terapêutica mais adequada.

Apesar da inexistência das alterações estruturais cardíacas características da doença de Chagas, essa afecção foi considerada responsável pela taquiarritmia. Para isso, tomou-se como base a sorologia positiva para Chagas, os antecedentes de cirurgia para tratamento de megacólon chagásico, as alterações basais do eletrocardiograma de superfície e a não identificação de outras doenças cardiovasculares.

O envolvimento cardíaco é a manifestação mais prevalente da doença de Chagas. Entre 25% e 30% das pessoas infectadas irão desenvolver insuficiência cardíaca, arritmias ventriculares ou tromboembolismo⁴.

A doença de Chagas apresenta várias características, que sugerem que as anormalidades da repolarização ventricular são secundárias à presença de fibrose miocárdica, hipertrofia, dilatação e disfunção autonômica.

Há evidências de que uma disfunção autonômica pode, eventualmente, ocasionar ou piorar a evolução clínica e as alterações cardiovasculares^{4,5}. Entretanto, muitas questões referentes ao mecanismo da lesão chagásica e seu prognóstico permanecem sem resposta⁵.

Na doença de Chagas, o sistema nervoso autônomo é afetado pelos processos inflamatório e degenerativo, que ocorrem desde a fase aguda até o estabelecimento de graus variáveis de fibrose⁵.

Miziara et al.⁵ utilizaram a análise espectral para quantificar indiretamente a modulação autonômica durante TI em pacientes chagásicos em sua forma isolada e em pacientes com hipertensão arterial associada e compararam os resultados com um grupo controle⁵. Durante a estimulação simpática, desencadeada pela ortostase na fase basal do TI, os autores identificaram redução menos significativa do componente de alta frequência em portadores da doença de Chagas. Além disso, foi observado aumento menos significativo na relação alta frequência/baixa frequência, indicando danos na resposta autonômica ao estresse ortostático. No entanto, por razões metodológicas, o autor não foi capaz de definir quais circuitos

eferentes, aferentes ou neurais centrais estão envolvidos nessa alteração ou seu valor prognóstico⁵.

Outro aspecto importante é que a mudança da posição supina para a ortostática também pode induzir aumentos do intervalo QT e da dispersão do QTc (QTcD) e alterações hemodinâmicas⁶. O aumento do intervalo QT está associado ao aumento do risco de arritmias nas doenças cardiovasculares.

No caso do TI, que sabidamente desencadeia alterações nos parâmetros fisiológicos, pode ser impossível determinar se as alterações no intervalo QT resultam de efeitos miocárdicos diretos ou por ação indireta sobre os diversos mecanismos regulatórios da repolarização ventricular^{7,8}.

Como o estresse agudo induzido pelo TI deflagra um potente estímulo neuro-humoral (ativação do simpático), algumas diferenças imperceptíveis em situação de repouso poderiam ser desmascaradas⁹.

No paciente em questão, as medidas de QT basal, QTc, QTd e QTcD foram, respectivamente, de 320 ms, 400 ms, 40 ms e 50 ms. As medidas dos mesmos intervalos, imediatamente antes da TVP, foram, respectivamente, de 300 ms, 410 ms, 60 ms e 80 ms, corroborando as observações de aumento do intervalo QT durante a ortostase.

Apesar da síncope e da presença de TVP não sustentada sintomática durante o TI, o paciente apresentou boa evolução clínica, sem recorrência de síncope e com apenas curtos episódios de TVP registrados pelo CDI. Somente depois de significativa deterioração da função ventricular ocorreram episódios de taquiarritmia grave. Na verdade, Leite et al.¹⁰ observaram que a presença de síncope durante a taquicardia ventricular sustentada não influenciou a mortalidade total, cardíaca ou súbita, na população chagásica e que essa apresentação não deve influenciar a condução do paciente.

Conjecturamos que, no caso relatado, o fato de o beta-bloqueador ter sido capaz de manter a estabilidade clínica durante o período que precedeu a instalação da disfunção ventricular reforça a hipótese de que alterações autonômicas associadas à cardiomiopatia chagásica foram responsáveis pela manifestação inicial da doença.

Novos estudos sobre a patogênese da doença de Chagas, bem como sobre a influência da ortostase na modulação autonômica e no intervalo QT nessa afecção, poderão esclarecer a forma particular de apresentação da arritmia no paciente objeto deste relato.

REFERÊNCIAS

1. Sheldon R, Rose S, Koshman ML. Isoproterenol tilt-table testing in patients with syncope and structural heart disease. *Am J Cardiol.* 1996;78(6):700-3.
2. Gatzoulis KA, Mamarelis IE, Apostolopoulos T, Dilaveris P, Gialafos J, Toutouzas P. Polymorphic ventricular tachycardia induced during tilt table testing in a patient with syncope and probable dysfunction of the sinus node. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18(5 Pt 1):1075-9.
3. Kim PH, Ahn SJ, Kim JS. Frequency of arrhythmic events during

- head-up tilt testing in patients with suspected neurocardiogenic syncope or presyncope. *Am J Cardiol.* 2004;94(12):1491-5.
4. Salles G, Xavier S, Sousa A, Hasslocher-Moreno A, Cardoso C. Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas' disease: results of a long-term follow-up study. *Circulation.* 2003;108(3):305-12.
 5. Miziara AN, Molina RJ, Ferreira BD, Barbosa CJ, Dias da Silva VJ, Prata A, et al. Cardiac autonomic modulation in hypertensive patients with Chagas' disease. *Acta Trop.* 2006;97(2):188-95.
 6. Fujii K, Yamaguchi S, Egawa H, Hamaguchi S, Kitajima T, Minami J. Effects of head-up tilt after stellate ganglion block on QT interval and QT dispersion. *Reg Anesth Pain Med.* 2004;29(4):314-22.
 7. Mizumaki K, Fujiki A, Sakabe M, Nishida K, Sugao M, Tsuneda T, et al. Dynamic changes in the QT-R-R relationship during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005;10(1):16-24.
 8. Berger E, Patel K, Anwar S, Davies W, Sheridan DJ. Investigation of the effects of physiological and vasodilation-induced autonomic activation on the QTc interval in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2005;60(1):17-23.
 9. Lee TM, Chou NK, Tsai CH, Ko WJ, Tsai PR, Wang SS, et al. Increased dispersion of ventricular repolarization during head-up tilt test late after orthotopic heart transplantation in humans. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(5):768-75.
 10. Leite L, Fenelon G, Paes A, de Paola AAV. The impact of syncope during clinical presentation of sustained ventricular tachycardia on total and cardiac mortality in patients with chronic Chagasic heart disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77(5):446-52.