

Fibrilação Ventricular Primária em Paciente com Discreta Hipercalcemia

Primary Ventricular Fibrillation in a Patient with Mild Hypercalcemia

Rita Marinheiro, Leonor Parreira, Pedro Amador, Francisco Sardinha, Sara Gonçalves, Sónia Serra

Centro Hospitalar de Setúbal, Setúbal, Lisboa – Portugal

Introdução

Um intervalo QT anormalmente curto pode ser causado por várias situações como hipercalcemia, hipercalcemia, acidose, hipertermia, efeitos de drogas como digitálicos ou síndrome QT congênita curta (SQTC).¹ O hiperparatireoidismo primário (PTH) pode, em última instância, causar intervalo curto de QT, uma vez que a superprodução de hormônio paratireoideiano (PTH) causa hipercalcemia. Contudo, as arritmias cardíacas são incomuns e a tempestade elétrica raramente foi descrita em pacientes com hipercalcemia.²

As causas secundárias do QT curto devem ser descartadas antes de considerar o diagnóstico de SQTC.³ Descrito por vez primeira em 2000, o SQTC é um distúrbio elétrico primário congênito caracterizado pelo intervalo QT corrigido anormalmente curto (QTc) no eletrocardiograma (ECG) que está associado à morte cardíaca súbita (MCS) em indivíduos com coração estruturalmente normal. De acordo com as diretrizes ESC de 2015 para o tratamento de pacientes com arritmias ventriculares,⁴ o SQTC é diagnosticado na presença de um QTc \leq 330 ms ou pode ser diagnosticado na presença de um QTc < 360 ms e um ou mais dos seguintes fatores: mutação patogênica, história familiar de SQTC, história familiar de morte súbita antes dos 40 anos e / ou sobrevivência de um episódio de taquicardia ventricular (TV) / fibrilação ventricular (FV) na ausência de doença cardíaca.

Os autores apresentam um caso de tempestade elétrica devido a TV polimórfica suspeitada de ser causada pelo SQTC. No entanto, o PTHP foi diagnosticado um ano depois e pensou-se que a hipercalcemia leve era a causa ou um contribuinte para a tempestade elétrica.

Relato do caso

Uma mulher previamente saudável de 44 anos foi levada para a sala de emergência depois de uma queda com perda de consciência, seguida de extrema ansiedade. Não apresentava dificuldade respiratória ou outros sintomas; negou fatores de risco cardiovascular ou consumo de álcool e drogas. A história da família era irrelevante. No exame físico, estava calma, apirética, hemodinamicamente estável e seu exame neurológico

e auscultações cardíacas e pulmonares eram normais. Sua pressão arterial era de 90/61 mmHg e a frequência cardíaca (FC) era de 114 batimentos por minuto (bpm). Enquanto estava sob observação, perdeu a consciência. O monitoramento cardíaco confirmou episódio de FV, foi aplicado choque na paciente que se recuperou. Os valores laboratoriais foram normais, incluindo hemograma, eletrólitos, função renal, hormônios tireoideanos, enzimas cardíacas e D-dímero sérico. O cálcio total foi de 9,3 mg/dL e a albumina foi de 3,0 g/dl (intervalo normal 3,5 - 5,0 g/dL). O cálcio corrigido para hipoalbuminemia foi de 10,3 mg/dL (faixa normal de 8,4 a 10,2 mg/dL). Foi feito ECG pela equipe de emergência antes da admissão no hospital (Figura 1) que mostrou ritmo sinusal e FC de 75 bpm, intervalo PR normal (160 ms) e duração QRS (90 bpm), ST sem alterações e QTc de 349 ms (de acordo com a fórmula de Bazett). O intervalo Tpeak - Tend (0,50 ms) e a relação Tpeak - Tend / QT (0,18) não eram prolongados. O intervalo QT curto não foi detectado nos ECGs subsequentes, inclusive no realizado após o primeiro choque. Nas horas seguintes, o monitoramento cardíaco demonstrou contrações ventriculares prematuras (CVP) com morfologias distintas e fenômeno R sobre T que foi responsável por TV polimórfica que degenerou para FV (Figura 2). Foram aplicados dez choques externos e o tratamento com amiodarona e beta-bloqueadores foi ineficaz. A sedação e a intubação orotraqueal foram decididas devido à exigência de choques sucessivos. A angiografia coronária de emergência excluiu a doença arterial coronariana (DAC). Uma vez que a TV paroxística foi presumivelmente causada por CVP com intervalos de acoplamento curtos (extra-sístoles R sobre T caindo no pico da onda T), a infusão de isoproterenol foi iniciada (0,08 mg/h). A FC aumentou e os episódios arritmicos desapareceram. Vinte e quatro horas depois, este tratamento foi interrompido e não foram detectadas mais arritmias.

Uma abordagem abrangente foi realizada. Durante a internação, os ECGs sucessivos não apresentaram intervalo QTc curto ou outras alterações. As CVPs foram observadas em alguns ECG, mas tinham diferentes morfologias e apenas alguns deles apresentavam um curto intervalo de acoplamento. Os valores do laboratório permaneceram normais. O ecocardiograma transtorácico foi normal e a ressonância magnética cardíaca (RMC) não visualizou alterações. O teste de flecainida foi negativo e o estudo eletrofisiológico (EEF) foi normal sem indução de arritmias. Foi realizado o teste de esteira (protocolo de Bruce). Em repouso, seu intervalo QT foi de 320 ms e FC 90 bpm (QTc = 392 ms); no pico de esforço (FC = 134 bpm), QT foi de 280 ms (QTc = 418 ms). A paciente pediu para terminar a prova no estágio 1 (1,7 mph em 10%) já que estava muito cansada.

Não foi realizada investigação adicional para SQTC como causa de FV e foi implantado um cardioversor-desfibrilador

Palavras-chave

Fibrilação Ventricular; Choque Cardiogênico; Hipercalcemia; Síncope; Inconsciência.

Correspondência: Rita Marinheiro •
Rua Camilo Castelo Branco, 2910-446. 2900, Setúbal – Portugal
E-mail: ritamarinheiro@gmail.com, ritamarinheiro@gmail.com
Artigo recebido em 10/10/2016, revisado em 04/04/2017, aceito em 06/07/2017

DOI: 10.5935/abc.20180059

Relato de Caso

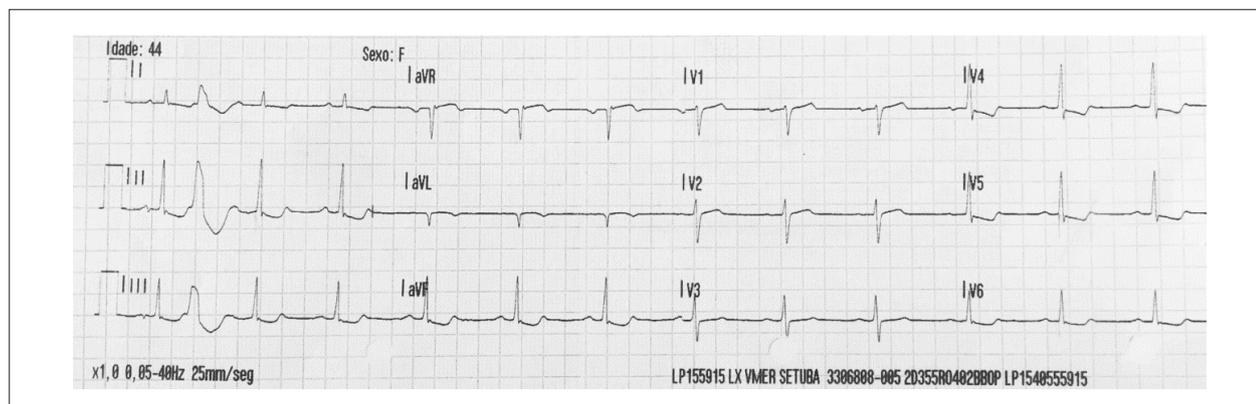


Figura 1 – Eletrocardiograma de 12 condutores (ECG) feito pela equipe de emergência antes da admissão hospitalar, demonstrando um intervalo QT corrigido (de acordo com a fórmula de Bazett) de 349 milissegundos (ms).

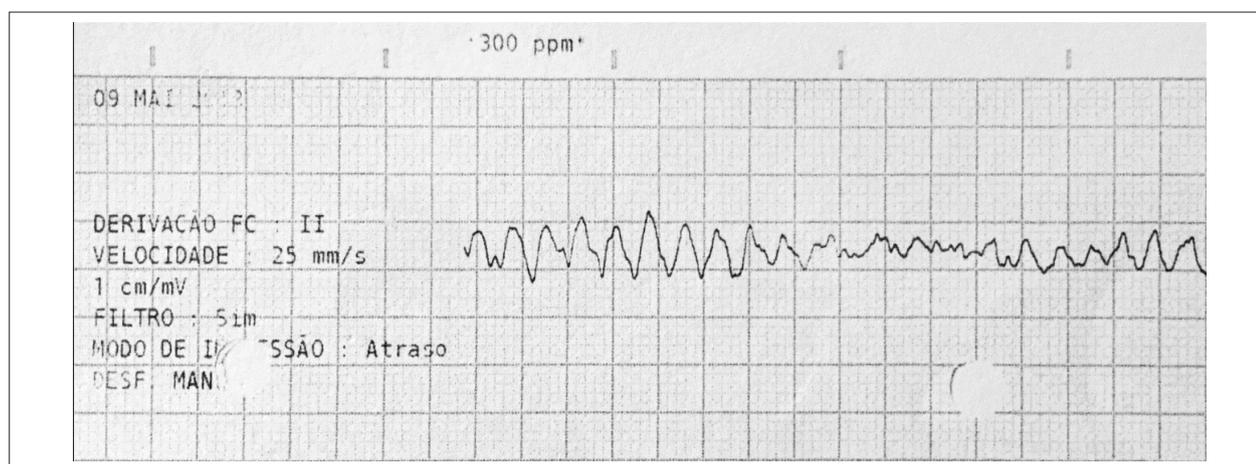


Figura 2 – Eletrocardiograma (ECG) registrado durante episódio de fibrilação ventricular (FV).

implantável (CDI) de uma única câmara (ProtectaVR D364VRM, Medtronic®) para prevenção secundária. A paciente teve alta sem terapia médica. Quinze dias depois, a paciente se queixou de palpitações e o interrogatório do CDI demonstrou TV não sustentada iniciada por CVP com curtos intervalos de acoplamento. A quinidina foi iniciada e os sintomas, bem como os episódios de TV não sustentados, desapareceram.

Após um ano, um estudo de laboratório foi feito mais uma vez devido a queixas de astenia e anorexia. O cálcio sérico foi de 10,2 mg/dL e a albumina 3,2 g/dL, o cálcio corrigido foi de 10,8 mg/dL. O fósforo sérico foi de 1,8 mg/dL (faixa normal 2,7 - 4,5 mg/dL). Potássio e magnésio foram normais. Com base nesses resultados, a medição da PTH foi realizada e foi elevada: 344,8 pg / mL (intervalo normal 15 - 68,3 pg/mL) e foi diagnosticado PTHP. A densitometria óssea (DEXA), a função renal e o cálcio da urina foram normais. A paciente foi encaminhada para cirurgia endocrinológica, mas de acordo com os critérios do NIH para a paratireoidectomia, a cirurgia não era recomendada. Permanece assintomática sem mais episódios de TV ou CVP frequentes.

Discussão

As causas da FV variam de acordo com a faixa etária. Em jovens, é principalmente devido a canalopatias, cardiomiopatias, miocardite e abuso de substâncias, enquanto em pacientes com mais de 40 anos, a DAC é a principal causa.⁴ Levando em conta a idade da paciente, pareceu razoável realizar angiografia coronariana. O padrão de Brugada não foi evidente, mas considerando as alterações intermitentes nesta síndrome e a boa resposta ao isoproterenol, foi realizado um teste de flecainida para excluir esse diagnóstico. A RMC também foi crucial para excluir a cardiomiopatia. Embora o EEF não seja indicado para estratificar o risco no SQTc, uma vez que sua sensibilidade e valor preditivo negativo são baixos,⁵ o diagnóstico de SQTc não era absolutamente certo e, portanto, o EEF foi realizado e era normal. Uma vez que os pacientes com SQTc apresentam uma adaptação reduzida do intervalo QT para FC,⁶ o paciente fez o teste de esteira, mas não atingiu a FC máxima prevista. No entanto, a variação de repouso a pico de esforço de 40 ms provavelmente é atenuada. Depois de excluir todas as outras causas de tempestade elétrica, o SQTc

foi considerado um diagnóstico razoável com base na ausência de doença cardíaca estrutural, valores laboratoriais normais e presença de um intervalo QT curto em um ECG. O cálcio sérico estava ligeiramente aumentado (10,3 mg/dL), pelo que as causas secundárias de SQTC foram consideradas ausentes. De acordo com as diretrizes ESC, um diagnóstico SQTC pode ser feito com base em um QTc < 360 ms e um episódio de FV sem doença cardíaca estrutural.⁴ A ausência de QT curto nos ECGs subsequentes, bem como a ausência de outras características eletrocardiográficas comuns presentes no SQTC (segmento ST curto e intervalo Tpeak - Tend prolongado e razão Tpeak - Tend/QT),⁷ torna o diagnóstico SQTC é menos provável. Não está claro se o intervalo QT curto pode ser intermitente ou se os intervalos QT flutuantes são de significância clínica em pacientes com SQTS.⁸ Devemos destacar que foi descrito um caso de morte cardíaca súbita associada ao intervalo QT curto intermitente.⁹ Mazzanti et al.,¹⁰ propuseram que o SQTC e a Síndrome de Brugada (SB) possam ter algumas características em comum e o padrão intermitente do intervalo QT curto (o mesmo que a elevação do ST nas derivações precordiais direitas) parece razoável. A presença de curta duração de ação potencial, bem como repolarização abreviada, sugere que o fenômeno R sobre T pode precipitar arritmogênese em SQTC. Obviamente, a realização de testes genéticos pode ser considerada. Cinco genes foram associados ao SQTC (KCNH2, KCNQ1, KCNJ2, CACNA1C e CACNB2b), mas o rendimento do rastreamento genético permanece baixo (20% no total).¹⁰ Em outras palavras, as chances de uma mutação de gene ser identificada e confirmar o diagnóstico são baixas e um teste negativo não exclui SQTC, uma vez que existem mutações não identificadas. Além disso, nossa paciente não tinha descendentes ou irmãos, logo considerou-se que o teste genético não adicionaria informações relevantes ou mudaria o manejo terapêutico. A boa resposta à quinidina no acompanhamento apoia o diagnóstico de SQTC, uma vez que a quinidina pode reduzir eventos arrítmicos nesta entidade.⁵

Os autores admitem que um diagnóstico alternativo pode ser considerado. A ocorrência de arritmias ventriculares malignas em pacientes com CVP com intervalo curto de acoplamento foi amplamente relatada. Nestes casos, os CVPs têm a mesma morfologia, o que sugere uma origem focal. A morfologia do ramo do feixe esquerdo e o eixo esquerdo foram identificados como geralmente relacionados à FV,¹¹ que usualmente não é induzida pelo EEF. Verapamil é relatado como eficaz na supressão destas arritmias, enquanto a quinidina, β -bloqueadores e amiodarona são ineficazes. Em nossa paciente, a quinidina é efetiva, as CVPs apresentaram morfologias distintas e inicialmente as CVPs foram suprimidas pelo isoproterenol, o que não é um achado consistente nestes casos. Destaca-se que transtornos metabólicos ou eletrolíticos transitórios podem influenciar a susceptibilidade das CVP para degenerar na FV,¹² de modo que a hipercalcemia poderia ter contribuído para esse fenômeno.

O diagnóstico inicial foi repensado vários meses depois, quando o PTHP foi confirmado, embora não seja claro se os

eventos arrítmicos podem ser causados por hipercalcemia leve. Outros casos relatados descreveram hipercalcemia mais grave associada a arritmias. Alternativamente, a hipercalcemia leve poderia ter sido um gatilho para arritmias ventriculares no caso de SQTC ou CVP com acoplamento curto. Na verdade, o paciente apresentou níveis mais altos de cálcio durante a terapia com quinidina e não ocorreram arritmias. Para estabelecer uma relação causa-efeito, é necessário demonstrar que a perfusão de cálcio causaria FV em EEF, conforme descrito por Chang et al.¹¹ No entanto, implicaria a repetição de EEF com perfusão de cálcio e enfrentando uma tempestade elétrica potencial que poderia ser difícil de controlar como ocorreu no primeiro episódio. Por estas razões, os autores o consideraram inadequado.

Conclusão

Os autores relatam um caso de tempestade elétrica possivelmente relacionada ao SQTC, levando em consideração a presença de intervalo QT curto e a eficácia do isoproterenol e a quinidina.¹³ No entanto, não está claro por que o intervalo QT curto estava presente apenas no primeiro ECG e as causas secundárias não poderiam ser completamente descartadas, uma vez que a hipercalcemia leve estava presente.

Até agora, não há relatos sobre hipercalcemia leve como causa da tempestade arrítmica. O diagnóstico final ainda não está certo, mas o EEF com perfusão de cálcio pode ser perigoso e o rendimento de testes genéticos no SQTC é muito baixo para justificar seu uso. Embora sem um diagnóstico definitivo, os autores enfatizam a importância de excluir todas as causas reversíveis, especialmente no caso de distúrbios hidroeletrólíticos sutis como o apresentado acima.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Marinheiro R, Sardinha F, Gonçalves S, Serra S; Obtenção de dados: Marinheiro R, Sardinha F; Análise e interpretação dos dados: Marinheiro R, Parreira L, Sardinha F; Redação do manuscrito: Marinheiro R, Parreira L; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Parreira L, Amador P.

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.

Relato de Caso

Referências

1. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrophysiologic testing: therapy for cardiac arrhythmias. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. (eds). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 152-4.
2. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Vassanelli C. Primary hyperparathyroidism and arrhythmic storm in a patient with an implantable cardioverter defibrillator for primary prevention of sudden death. *Europace*. 2004;6(3):184-8. doi: 10.1016/j.eupc.2004.01.005.
3. Patel C, Yan GX, Antzelevitch C. Short QT syndrome: from bench to bedside. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3(4):401-8. doi: 10.1161/CIRCEP.109.921056.
4. Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316.
5. Giustetto C, Schimpf R, Mazzanti A, Scrocco C, Maury P, Anttonen O, et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(6):587-95. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.038.
6. Giustetto C, Scrocco C, Schimpf R, Maury P, Mazzanti A, Levetto M, et al. Usefulness of exercise test in the diagnosis of short QT syndrome. *Europace*. 2015;17(4):628-34. doi: 10.1093/europace/euu351.
7. Yan GX, Kowey PR. Management of cardiac arrhythmias. 2nd ed. New York: Springer / Humana Press; 2011.
8. Schimpf R, Wolpert C, Gaita F, Giustetto C, Borggrefe M. Short QT syndrome. *Cardiovasc Res*. 2005;67(3):357-66. doi: 10.1016/j.cardiores.2005.03.026.
9. Dorantes-Sánchez M, López-Delgado A, Castro-Hevia J, Méndez-Rosabal A. [Intermittent short QT interval in a patient with sudden cardiac death]. *Arch Cardiol Mex*. 2011;81(4):322-6. PMID: 22188888.
10. Mazzanti A, Kanthan A, Monteforte N, Memmi M, Bloise R, Novelli V, et al. Novel insight into the natural history of short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(13):1300-8. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.078.
11. Chang C, Chen S, Tai C, Yu W, Chen YJ, Tsai CF, et al. Ventricular tachycardia in a patient with primary hyperparathyroidism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(4 Pt 1):534-7. PMID: 10793449.
12. Chokr M, Darrieux F, Hardy C, Hachul D, Britto AV, Melo SL, et al. Short-coupled variant of "Torsades de Pointes" and polymorphic ventricular tachycardia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(6):e60-4. PMID: 25004426.
13. Sánchez Muñoz JJ, García-Alberola A, Martínez-Sánchez J, Peñafiel-Verdú P, Caro-Martínez C, Manzano-Fernández S, et al. Premature ventricular complexes as a trigger for ventricular fibrillation. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(7):798-801. PMID: 20609313.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons