

Morte Súbita Documentada Durante Monitorização com Holter 24 Horas

Sudden Death Documented During 24-Hour Holter Monitoring

Kárla Scarduelli Luciano^{1,*}, Rafael Zoppi Campane¹, Rafaela Louise Sales¹, Alessandra Kraus¹, Erden Ramirez Pestana¹, Rafael de March Ronsoni¹

ORCID IDs


Luciano KS  <https://orcid.org/0000-0002-5210-8414>

Campane RZ  <https://orcid.org/0000-0001-7773-2929>

Sales RL  <https://orcid.org/0000-0002-3831-3016>

Kraus A  <https://orcid.org/0000-0002-4555-5881>

Pestana ER  <https://orcid.org/0000-0003-1824-8824>

Ronsoni RM  <https://orcid.org/0000-0001-7135-9844>

RESUMO

Paciente do sexo feminino, 50 anos, internada para investigação etiológica de síncope. Instalado Holter de 24 horas onde o registro mostrou o mecanismo da morte súbita cardíaca. A bradicardia súbita causada por bloqueio atrioventricular paroxístico levou ao *torsades de pointes*, à fibrilação ventricular e ao óbito. Este caso demonstra a importância do Holter na cronologia de eventos arrítmicos que levam à morte súbita e destaca um evento pouco relatado – a ocorrência de morte cardíaca durante a monitorização com Holter 24 horas.

PALAVRAS-CHAVE: Morte súbita; Fibrilação ventricular; Eletrocardiografia ambulatorial.

ABSTRACT

A 50-year-old female patient admitted for etiological syncope investigation. A 24-hour Holter was installed where the record showed the mechanism of sudden cardiac death. Sudden bradycardia caused by paroxysmal atrioventricular block led to *torsades de pointes*, ventricular fibrillation and death. This case shows the importance of Holter in the chronology of arrhythmic events that lead to sudden death and highlights a poorly reported event – the occurrence of cardiac death during 24-hour Holter monitoring.

KEYWORDS: Sudden death; Ventricular fibrillation; Ambulatory electrocardiography.

1.Hospital Regional Hans Dieter Schmidt – Setor de Cardiologia – Joinville (SC), Brasil.

Recebido: Dez, 01 2019 | **Aceito:** Fev. 03, 2020

***Autora correspondente:** karilasl@gmail.com

Editor de seção: José Tarciso Medeiros de Vasconcelos

INTRODUÇÃO

A prevalência de morte súbita cardíaca (MSC) em monitorização com Holter 24 horas (H24) não é conhecida, mas estima-se ser um evento raro. Em uma MSC não registrada é difícil identificar com precisão a arritmia primária responsável pelo evento com base apenas no ritmo cardíaco obtido pela equipe de emergência, isso porque uma arritmia pode iniciar por um mecanismo e degenerar em outro^{1,2}.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 50 anos, ex-tabagista, em seguimento ambulatorial com pneumologia devido a doença pulmonar obstrutiva crônica, em uso de brometo de tiotrópio 2,5 mcg 2 vezes ao dia. História de síncope recorrentes no último mês que já haviam acontecido em posição supina e também durante esforço físico. Sem queixas de dispneia, dor torácica ou palpitações que antecederiam as síncope. Negava história familiar de morte súbita. Encaminhada à internação hospitalar para investigação dos quadros sincopais após avaliação clínica e escore de risco (escore de EGSYS 5) mostrarem alta probabilidade de etiologia cardíaca.

Dentre os exames de investigação, apresentava eletrocardiograma em ritmo sinusal e intervalo QTc de 410 ms, laboratório com potássio 4,2 mg/dL (3,5–5,5 mg/dL), magnésio 2,1 mg/dL (1,7–2,6 mg/dL) e cálcio iônico 5,0 mg/dL (4,6–5,4 mg/dL). Realizou ecocardiograma transtorácico com átrio esquerdo com aumento leve de volume, disfunção diastólica grau I, função sistólica preservada e sem alteração de contratilidade segmentar.

Monitorização eletrocardiográfica com Holter 24 horas (H24) (CardioScan II, DM Software, USA) foi instalada no primeiro dia de internação hospitalar. Iniciou a gravação às 17 h em ritmo sinusal, com frequência cardíaca de aproximadamente 60 bpm e intervalo QTc 440 ms (Fig. 1a). Após 20 min de registro, apresentou infradesnivelamento do segmento ST e bloqueio atrioventricular (BAV) Mobitz 2 (Fig. 1b), seguido de BAV 2:1 (Fig. 1c) e evolução para BAV total paroxístico (Fig. 1d) interrompido por ritmo de taquicardia atrial (Fig. 2a).

Cerca de 1 min após a manutenção de ritmo de taquicardia atrial, apresentou evolução para *torsades de*

pointes (Fig. 2b e c) que evoluiu rapidamente para fibrilação ventricular (Fig. 2d). Após registro de aproximadamente 1 min do início da fibrilação ventricular, o H24 foi retirado e manobras de reanimação cardiopulmonar com desfibrilação, massagem cardíaca e drogas antiarrítmicas foram iniciadas, entretanto a paciente evoluiu para assistolia e, após 40 min de reanimação, foi declarado óbito.

DISCUSSÃO

O H24 é uma ferramenta que pode fornecer informações definitivas sobre eventos elétricos que antecedem arritmias que levam à MSC. Estima-se que o evento primário que inicia os eventos que determinam a MSC ao H24 ocorra raramente por bradiarritmias e principalmente por arritmias ventriculares, que incluem taquicardia ventricular (TV) monomórfica ou polimórfica e fibrilação ventricular¹⁻³.

Na maior série de casos, Bayés de Luna et al., em estudo com 157 casos de MSC ao H24, observaram que, em menos de 20% dos casos, as bradiarritmias são responsáveis pela sequência de eventos que desencadeia a MSC, como descrito neste relato. Geralmente, quando ocorrem, estão associadas à idade avançada e maior frequência de comorbidades em comparação com os pacientes com MSC relacionada a arritmias ventriculares¹.

As arritmias ventriculares primárias foram responsáveis por 83,4% dos casos de óbito durante a monitorização com H24 e o ritmo mais frequente foi a TV monomórfica, seguida de *torsades de pointes* (TdP) e fibrilação ventricular¹.

Os mecanismos compensatórios que ocorrem em uma bradicardia súbita podem levar a diversos tipos de taquiarritmias³⁻⁵. Neste relato, o BAV levou ao episódio de taquicardia atrial seguido por TdP, que culminou com o evento final de fibrilação ventricular.

O TdP é uma TV polimórfica clássica descrita desde 1966 com morfologia típica decorrente de mudanças na amplitude e polaridade do QRS precedido de acoplamento > 500 ms em um cenário de QT longo. Em 1994, Leenhardt et al. descreveram uma variante de TPt que ocorria em intervalos QT normais, mas iniciada dentro do ritmo sinusal por extrassístole com intervalo de acoplamento curto em torno de 200 a 300 ms^{6,7}.

A apresentação de TdP no registro deste relato, precedido por taquicardia atrial, pode ser justificada pela bradicardia súbita gerada pelo BAV paroxístico e provável mecanismo

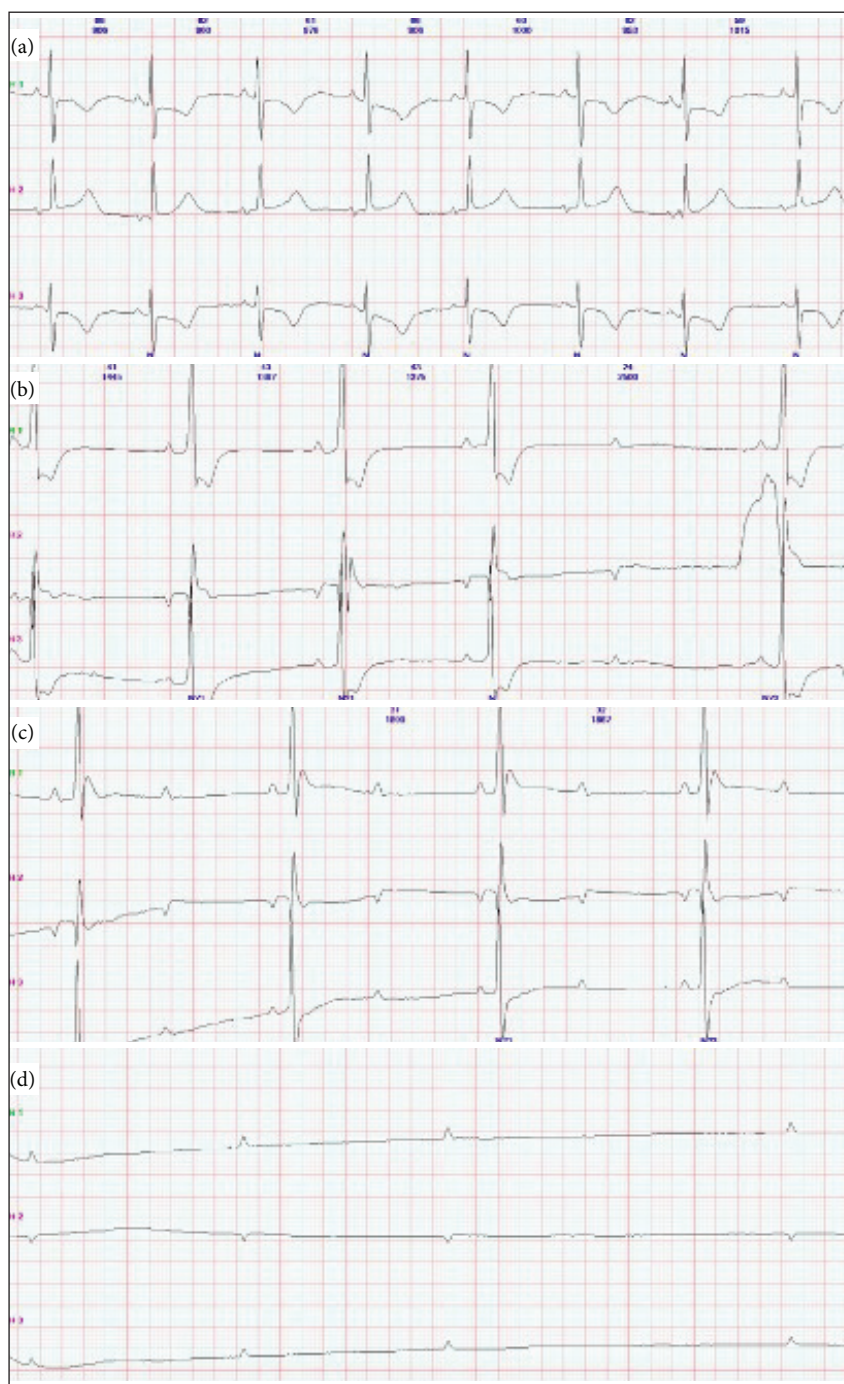


Figura 1. Monitorização eletrocardiográfica.

reflexo com aumento de catecolaminas circulantes e aumento do influxo de cálcio na fase 2 do potencial de ação³⁻⁵. O TdP pode ser autolimitado, porém, por ser uma arritmia com resposta ventricular elevada e desorganizada, nos casos em que ocorre de forma sustentada, há evolução para fibrilação ventricular¹, como neste relato.

Alterações no segmento ST antes de arritmias fatais no H24 podem ser encontradas em 10 a 30% dos casos, principalmente quando a arritmia primária é TV polimórfica

ou fibrilação ventricular, sugerindo que a isquemia miocárdica pode desempenhar um papel na MSC desses pacientes^{1,2}.

A paciente deste relato apresentou infradesnívelamento do segmento ST que antecedeu o aparecimento do BAV, entretanto, apesar de fatores de risco para doença aterosclerótica, não se conseguiu dados que comprovassem a origem isquêmica do BAV paroxístico.

Alguns estudos^{1,8-10} tentaram correlacionar uma periodicidade circadiana do momento da MSC ao H24 e



Figura 2. Monitorização eletrocardiográfica.

observaram um pico de incidência nas primeiras horas da manhã. A maior incidência de MSC nesse período do dia ocorreu principalmente em pacientes com o evento inicial sendo TV polimórfica ou fibrilação ventricular, podendo estar relacionado à periodicidade de eventos isquêmicos que é sabidamente maior nas primeiras horas da manhã^{1,8}.

Já a predominância noturna de MSC foi observada no grupo de pacientes em que o evento inicial que desencadeou

a MSC foi TdP, possivelmente ligado a algumas canalopatias que podem ter como gatilho o período vagal¹.

Neste caso, a sequência de mecanismos arrítmicos que culminou com MSC durante monitorização com H24 foi descrita, um evento pouco relatado na literatura, principalmente quando o evento inicial é uma bradicardia. Neste caso, foi observado inicialmente bloqueio atrioventricular seguido por taquicardia atrial, TdP e finalmente fibrilação ventricular com evolução para MSC.

REFERÊNCIAS

1. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117(1):151–9. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90670-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90670-4)
2. Watanabe E, Tanabe T, Osaka M, Chishaki A, Takase B, Niwano S, et al. Sudden cardiac arrest recorded during Holter monitoring: prevalence, antecedent electrical events, and outcomes. *Heart Rhythm*. 2014;11(8):1418–25. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.04.036>
3. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*. 2001;345(20):1473–82. <https://doi.org/10.1056/NEJMra000650>
4. Hamaguchi E, Kawano H, Kawahito S, Kitahata H, Oshita S. Torsades de pointes associated with severe bradycardia after induction of general anesthesia. *Masui*. 2011;60(9):1097–100.
5. Chorin E, Hochstadt A, Viskin S, Rozovski U, Havakuk O, Baranchuk A, et al. Female gender as independent risk factor of torsades de pointes during acquired atrioventricular block. *Heart Rhythm*. 2017;14(1):90–5. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.09.013>
6. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes: a new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1994;89(1):206–15. <https://doi.org/10.1161/01.cir.89.1.206>
7. Chokr MO, Darrieux FCC, Hardy CA, Hachul DT, Britto AVO, Melo SL, et al. Short-coupled variant of “torsade de pointes” and polymorphic ventricular tachycardia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(6):e60–4. <https://doi.org/10.5935/abc.20140075>
8. Thosar SS, Butler MP, Shea SA. Role of the circadian system in cardiovascular disease. *J Clin Invest*. 2018;128(6):2157–67. <https://doi.org/10.1172/JCI80590>
9. Black N, D’Souza A, Wang Y, Piggins H, Dobrzynski H, Morris G, et al. Circadian rhythm of cardiac electrophysiology, arrhythmogenesis, and the underlying mechanisms. *Heart Rhythm*. 2019;16(2):298–307. <https://doi.org/10.1016%2Fj.hrthm.2018.08.026>
10. Takeda N, Maemura K. Circadian clock and the onset of cardiovascular events. *Hypertens Res*. 2016;39(6):383–90. <https://doi.org/10.1038/hr.2016.9>