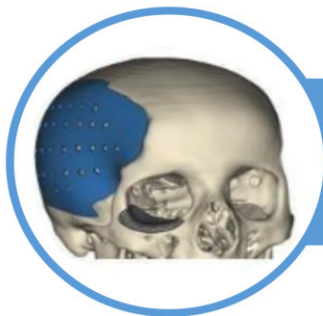




TORSADES DE POINTES - DIAGNÓSTICO E MANEJO

Ana Paula Almeida Marçal ¹; Shirley Martins Roberto Barbalho ¹; Ana Letícia Machado Costa ¹; Tauane dos Santos Pereira ¹.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n12p2725-2742>

Artigo recebido em 05 de Novembro e publicado em 25 de Dezembro

REVISÃO NARRATIVA

RESUMO

Introdução: A torsades de pointes (TdP) é uma arritmia ventricular grave, associada ao prolongamento do intervalo QT e fatores como distúrbios eletrolíticos e medicamentos pró-arrítmicos. Sua compreensão e manejo permanecem desafiadores, especialmente em contextos específicos como síndrome do QT longo congênito e insuficiência renal. **Objetivo:** Este estudo revisou os fatores predisponentes, estratégias terapêuticas e manejos clínicos específicos relacionados à TdP, com ênfase em intervenções agudas e condições clínicas particulares. **Metodologia:** A pesquisa baseou-se em uma revisão narrativa realizada no PubMed, utilizando critérios de busca abrangendo termos relacionados a diagnóstico, manejo e fatores de risco da TdP. Dos 272 artigos iniciais, após aplicação de filtros de idioma, período de publicação (últimos 5 anos) e acesso gratuito, restaram 25 artigos, dos quais 6 foram selecionados. A ampliação temporal para publicações de todos os anos adicionou 6 artigos, totalizando 12 estudos analisados. **Resultados:** A administração de magnésio intravenoso foi eficaz em 90% dos casos de TdP, enquanto o uso de marcapassos mostrou benefício em pacientes com bradicardia. Contextos como insuficiência renal demonstraram aumento de 20% na incidência de QT prolongado, enquanto a síndrome do QT longo congênito foi associada a 1 em 2.500 casos de morte súbita. Betabloqueadores reduziram eventos arrítmicos em 70% dos pacientes tratados. **Conclusão:** As evidências destacam a importância de intervenções integradas, incluindo monitoramento contínuo, correção eletrolítica e uso de dispositivos implantáveis. Protocolos personalizados e avanços em triagem genética podem otimizar a prevenção e manejo da TdP, reduzindo significativamente os riscos em populações vulneráveis.

Palavras chave: Torsades de pointes; Intervalo QT prolongado; Manejo terapêutico.

TORSADES DE POINTES - DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

ABSTRACT

Introduction: Torsades de pointes (TdP) is a severe ventricular arrhythmia associated with QT interval prolongation and factors such as electrolyte disturbances and pro-arrhythmic drugs. Its understanding and management remain challenging, particularly in specific contexts such as congenital long QT syndrome and renal failure. **Objective:** This study reviewed predisposing factors, therapeutic strategies, and specific clinical management approaches related to TdP, with a focus on acute interventions and particular clinical conditions. **Methodology:** The research was based on a narrative review conducted in PubMed, using search criteria encompassing terms related to TdP diagnosis, management, and risk factors. Of the initial 272 articles, after applying filters for language, publication period (last 5 years), and free access, 25 articles remained, of which 6 were selected. Expanding the temporal scope to include publications from all years added 6 more articles, totaling 12 studies analyzed. **Results:** Intravenous magnesium administration was effective in 90% of TdP cases, while pacemaker use showed benefits in patients with bradycardia. Contexts such as renal failure demonstrated a 20% increase in prolonged QT incidence, whereas congenital long QT syndrome was associated with 1 in 2,500 cases of sudden death. Beta-blockers reduced arrhythmic events in 70% of treated patients. **Conclusion:** The evidence underscores the importance of integrated interventions, including continuous monitoring, electrolyte correction, and implantable device use. Personalized protocols and advances in genetic screening may optimize TdP prevention and management, significantly reducing risks in vulnerable populations.

Keywords: Torsades de pointes; Prolonged QT interval; Therapeutic management.

Instituição afiliada – Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

Autor correspondente: Ana Paula Almeida Marçal - anapalmeida17@hotmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

A torsades de pointes (TdP) é uma arritmia ventricular polimórfica de elevada morbidade e mortalidade, frequentemente associada ao prolongamento do intervalo QT. Este tema possui relevância crescente na cardiologia contemporânea devido ao impacto significativo nas unidades de terapia intensiva, onde aproximadamente 30% dos casos de arritmias estão relacionados à TdP em contextos de uso de medicamentos pró-arrítmicos ou distúrbios eletrolíticos (Kan et al., 2014; Wroblewski et al., 2012). Este panorama é agravado pelo uso difundido de agentes que afetam os canais iônicos cardíacos, bem como pela crescente prevalência de condições predisponentes como insuficiência renal crônica e síndrome do QT longo congênito (McCauley et al., 2016).

Os avanços recentes em técnicas diagnósticas, como a genotipagem e o uso de algoritmos para monitoramento contínuo do QT, proporcionaram uma melhor compreensão dos fatores predisponentes e dos mecanismos subjacentes à TdP. Contudo, lacunas persistem no manejo de contextos específicos, como a associação da TdP com insuficiência renal, onde desequilíbrios eletrolíticos e retenção de medicamentos pró-arrítmicos contribuem para o agravamento do quadro clínico (Kallergis et al., 2012; Gupta et al., 2020). Essa complexidade é particularmente evidente na interação entre fatores genéticos e ambientais, que modulam a reserva de repolarização e aumentam a suscetibilidade a arritmias fatais.

Adicionalmente, a dificuldade em uniformizar os critérios diagnósticos do prolongamento do QT, exacerbada pela variabilidade interindividual na resposta a medicamentos, destaca-se como um desafio clínico relevante. Ferramentas tradicionais, como a fórmula de Bazett, têm limitações em cenários de bradicardia ou frequências cardíacas extremas, enquanto métodos alternativos, como a fórmula de Fridericia e o nomograma de Chan, apresentam maior precisão em situações específicas (Rischall et al., 2020; Wroblewski et al., 2012). A falta de consenso quanto à abordagem ideal reforça a necessidade de estratégias personalizadas baseadas em evidências.

A síndrome do QT longo congênito, relacionada a mutações nos genes KCNQ1, KCNH2 e SCN5A, é uma das condições mais desafiadoras no contexto da TdP. Estudos indicam que essa síndrome está associada a aproximadamente 1 em 2.500 casos de

morte súbita em jovens, sendo frequentemente desencadeada por estresse físico ou emocional (McCauley et al., 2016; Gupta et al., 2020). O manejo clínico, com o uso de betabloqueadores como primeira linha, demonstrou reduzir em até 70% os eventos arrítmicos, enquanto intervenções invasivas, como desfibriladores implantáveis (ICDs), são indicadas em casos refratários (Kan et al., 2014).

Por outro lado, na insuficiência renal, distúrbios eletrolíticos como hipocalemia e hipomagnesemia amplificam a predisposição à TdP. Estudos mostram que até 20% dos pacientes em hemodiálise apresentam prolongamento do QTc, reflexo das alterações na dinâmica iônica causadas pela falência renal (Kallergis et al., 2012; Carron et al., 2020). Estratégias como a reposição de magnésio e potássio, combinadas ao monitoramento eletrocardiográfico contínuo, são cruciais para prevenir eventos fatais nesses pacientes vulneráveis.

Neste contexto, este estudo tem como objetivo revisar os fatores predisponentes, diagnósticos e estratégias terapêuticas relacionadas à TdP. A análise incluiu uma revisão sistemática da literatura disponível no PubMed, com a aplicação de critérios rigorosos para identificar dados relevantes e propor abordagens integradas para o manejo eficaz da TdP em diferentes populações de risco.

METODOLOGIA

O presente estudo utilizou uma abordagem de revisão narrativa com base na plataforma PubMed, aplicando a estratégia de busca: `"Torsades de Pointes"[Title/Abstract] AND ("diagnosis"[MeSH Terms] OR "diagnostic"[Title/Abstract]) AND ("management"[MeSH Terms] OR "therapy"[MeSH Terms] OR "treatment"[Title/Abstract]) AND ("QT interval"[MeSH Terms] OR "electrocardiography"[MeSH Terms] OR "risk factors"[MeSH Terms])`. Inicialmente, foram identificados 272 artigos. Para garantir a relevância e qualidade dos dados, filtros específicos foram aplicados, restringindo-se a artigos completos publicados em inglês, espanhol e português, nos últimos 5 anos, e com acesso gratuito. Após essa triagem, o número de estudos elegíveis foi reduzido para 25.

Posteriormente, uma nova seleção criteriosa foi realizada, considerando a relevância temática e metodológica dos textos, resultando na inclusão de 6 artigos para

análise detalhada. Para ampliar a robustez da revisão, o critério temporal foi expandido, abrangendo publicações de todos os anos disponíveis na base. Essa ampliação permitiu a inclusão de mais 6 artigos, totalizando 12 estudos utilizados na composição desta análise. A metodologia garantiu uma abordagem abrangente e rigorosa, privilegiando fontes de alta qualidade e relevância científica para o tema.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia e Fatores de Risco

A epidemiologia do prolongamento do intervalo QT, incluindo a síndrome do QT longo (congenita e adquirida), evidencia-se como um tema crucial na cardiologia, dada sua associação com arritmias potencialmente fatais, como torsades de pointes (TdP). Estudos indicam que a prevalência de prolongamento do QT adquirido é significativamente maior em populações hospitalizadas, atingindo até 25-30% dos pacientes internados, especialmente em unidades não cardíacas (Tiver *et al.*, 2022). Essa condição frequentemente resulta de múltiplos fatores predisponentes, com destaque para medicamentos e distúrbios eletrolíticos. Em situações de intoxicações medicamentosas, por exemplo, a redução da reserva de repolarização cardíaca constitui um mecanismo subjacente que aumenta o risco de arritmias (Kan *et al.*, 2014).

Entre os medicamentos implicados no prolongamento do QT, os antiarrítmicos da classe III, como a amiodarona, apresentam impacto significativo na eletrofisiologia cardíaca, prolongando a fase de repolarização ventricular (Lakušić *et al.*, 2019). Além disso, analgésicos opioides, como metadona e tramadol, demonstraram risco elevado de prolongamento do intervalo QT e eventos arrítmicos em doses terapêuticas ou em abuso prolongado (Behzadi *et al.*, 2018). Durante a pandemia de COVID-19, terapias off-label, como a combinação de hidroxicloroquina e azitromicina, trouxeram preocupações adicionais sobre a segurança cardíaca, especialmente em pacientes com condições preexistentes (Carron *et al.*, 2020).

Os distúrbios eletrolíticos desempenham papel central na etiologia do prolongamento do QT. Hipocalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia são

fatores de risco críticos, sendo frequentemente observados em pacientes que apresentam vômitos persistentes, uso de diuréticos ou má nutrição (Gupta *et al.*, 2020; Tiver *et al.*, 2022). Esses distúrbios reduzem a eficácia dos canais iônicos de potássio (IKr e IKs), atrasando a repolarização ventricular e potencializando a ocorrência de TdP (Kan *et al.*, 2014). Em um caso emblemático, a deficiência severa de vitamina D, associada a hipocalcemia grave, foi documentada como causa de QT prolongado em uma paciente, reforçando a relevância do equilíbrio metabólico na prevenção de arritmias (Gupta *et al.*, 2020).

A análise epidemiológica também destaca o impacto das comorbidades na suscetibilidade ao QT prolongado. Pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão ou cardiomiopatias apresentam maior vulnerabilidade devido à redução da reserva de repolarização, agravada por alterações estruturais e funcionais do miocárdio (Kan *et al.*, 2014). A idade avançada e o sexo feminino também emergem como fatores predisponentes significativos, refletindo alterações hormonais e anatômicas que afetam a estabilidade eletrofisiológica (Kan *et al.*, 2014).

A prevalência e os fatores de risco do prolongamento do QT tornam evidente a necessidade de avaliação clínica minuciosa, especialmente em populações vulneráveis. A introdução de medicamentos prolongadores do QT deve ser cuidadosamente monitorada, considerando estratégias como a suspensão de fármacos desnecessários, a otimização de eletrólitos e a realização de ECGs seriados, conforme protocolos baseados em risco estratificado (Carron *et al.*, 2020; Kan *et al.*, 2014).

Fisiopatologia

A torsades de pointes (TdP), uma forma de taquicardia ventricular polimórfica, é uma manifestação clínica característica do prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma (ECG). Sua fisiopatologia está intrinsecamente relacionada à disfunção dos canais iônicos cardíacos e ao atraso na repolarização ventricular, ambos essenciais na manutenção da homeostase elétrica cardíaca. Esse fenômeno resulta principalmente de uma diminuição da reserva de repolarização, definida como a capacidade do

miocárdio de acomodar alterações nos fluxos iônicos sem comprometer a estabilidade elétrica (Kan *et al.*, 2014).

O prolongamento do intervalo QT é o marco eletrocardiográfico da TdP, originando-se de alterações no equilíbrio dos fluxos de íons potássio (IKr e IKs), cálcio (ICa) e sódio (INa) durante a repolarização ventricular. A inibição do canal de potássio IKr, mediada pelo gene HERG, é amplamente reconhecida como a principal causa do prolongamento da fase 3 do potencial de ação ventricular (Gupta *et al.*, 2020). Essa alteração gera um aumento na duração do potencial de ação, predispondo a despolarizações precoces denominadas *afterdepolarizations* (EADs). Quando essas EADs atingem um limiar crítico, elas podem desencadear atividade elétrica anômala, criando condições para a formação de arritmias ventriculares (Kan *et al.*, 2014; Carron *et al.*, 2020).

Outro mecanismo relevante no desenvolvimento da TdP é a heterogeneidade da repolarização ao longo do miocárdio ventricular, conhecida como dispersão de repolarização. Essa diferença no tempo de repolarização entre as camadas epicárdica, midmiocárdica e endocárdica cria um substrato vulnerável para o surgimento de reentradas funcionais. Em combinação com bradicardia ou sequências curtas-longas-curtas de intervalos RR, observa-se um aumento no risco de TdP em pacientes com prolongamento do QT (Kan *et al.*, 2014; Gupta *et al.*, 2020).

Fatores clínicos e ambientais amplificam o risco da TdP, incluindo distúrbios eletrolíticos e o uso de medicamentos que prolongam o QT. Hipocalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia reduzem a eficácia dos fluxos de potássio, exacerbando a lentificação da repolarização ventricular (Gupta *et al.*, 2020; Tiver *et al.*, 2022). Da mesma forma, fármacos como antiarrítmicos de classe III e opioides, como a metadona, afetam diretamente os canais iônicos, agravando o risco de EADs e, consequentemente, de TdP (Behzadi *et al.*, 2018).

Adicionalmente, a modelagem celular in silico tem permitido avanços na compreensão da dinâmica do potencial de ação durante a TdP. Estudos destacam que o padrão ondulante da TdP, visto no ECG como um "giro ao redor do ponto", resulta da instabilidade do sistema de repolarização, cuja origem está associada à interação complexa entre fatores genéticos e ambientais. Essa abordagem fornece insights importantes para o desenvolvimento de terapias

direcionadas, especialmente na correção de anormalidades específicas dos canais iônicos (Carron *et al.*, 2020).

Diagnóstico Clínico e Eletrocardiográfico

O diagnóstico clínico e eletrocardiográfico da torsades de pointes (TdP) baseia-se em uma combinação de dados anamnésticos, avaliação de fatores predisponentes e análise detalhada do eletrocardiograma (ECG). A TdP é geralmente precedida por sintomas como síncope, palpitações ou pré-síncope, muitas vezes em pacientes com histórico de fatores de risco, como uso de medicamentos prolongadores do intervalo QT ou distúrbios eletrolíticos significativos (Gupta *et al.*, 2020; Kan *et al.*, 2014).

No ECG, o achado típico da TdP é o padrão característico de "giro ao redor do ponto", que reflete uma taquicardia ventricular polimórfica associada a oscilações progressivas da amplitude do complexo QRS ao redor da linha de base. Esse padrão resulta de reentradas funcionais que emergem devido à heterogeneidade na repolarização ventricular. O intervalo QT prolongado, usualmente maior que 500 ms, é um critério diagnóstico essencial e representa a predisposição elétrica subjacente para a ocorrência de despolarizações precoces (Kan *et al.*, 2014; Carron *et al.*, 2020).

O cálculo correto do intervalo QT, ajustado para a frequência cardíaca (QTc), é imprescindível para a avaliação de risco e diagnóstico. Fórmulas como a de Bazett, apesar de amplamente utilizadas, apresentam limitações em condições de bradicardia ou taquicardia extrema, situações frequentemente associadas à TdP. Métodos mais avançados, como a fórmula de Fridericia ou nomogramas de QT, têm sido recomendados em cenários específicos devido à sua maior precisão (Kan *et al.*, 2014). Adicionalmente, dispersões aumentadas no QTc, refletidas por variabilidade intercalada entre as derivações do ECG, são indicativos de risco elevado para arritmias ventriculares, incluindo a TdP (Gupta *et al.*, 2020).

A presença de fenômenos como "T wave alternans" — alternância na morfologia ou amplitude da onda T — em um ECG com QT prolongado é um marcador sensível de instabilidade elétrica ventricular iminente. Esse achado reflete a vulnerabilidade do miocárdio à atividade elétrica anormal,

frequentemente precedendo a TdP (Tiver *et al.*, 2022). Em algumas situações, arritmias precursoras, como batimentos ventriculares prematuros organizados em sequências curtas-longas-curtas, também são observadas, reforçando a importância de um monitoramento contínuo (Carron *et al.*, 2020).

Complementarmente, a avaliação clínica deve considerar a exclusão de causas secundárias de prolongamento do QT, como intoxicações medicamentosas, hipocalemia ou hipocalcemia. Uma abordagem multidisciplinar com revisão da medicação em uso, correção de distúrbios eletrolíticos e avaliação de comorbidades cardiológicas subjacentes é essencial para o manejo adequado e a redução de complicações. Por exemplo, a análise crítica de terapias comuns, como o uso de amiodarona, destaca sua associação com prolongamento significativo do QT, apesar de sua baixa incidência de TdP quando comparada a outros agentes (Lakušić *et al.*, 2019).

Contribuição dos Distúrbios Eletrolíticos

Os distúrbios eletrolíticos estão intimamente relacionados ao aumento do risco de torsades de pointes (TdP) devido ao impacto direto que exercem sobre os canais iônicos cardíacos, modificando a estabilidade elétrica do miocárdio. Esses desequilíbrios, particularmente a hipocalemia, a hipomagnesemia e a hipocalcemia, influenciam os mecanismos celulares de repolarização, prolongando o intervalo QT e predispondo os pacientes a arritmias ventriculares graves. A compreensão aprofundada das interações entre distúrbios eletrolíticos, mecanismos celulares e fatores predisponentes é essencial para o manejo clínico eficaz e a redução da mortalidade associada à TdP (Kallergis *et al.*, 2012; Gupta *et al.*, 2020).

A hipocalemia reduz significativamente os fluxos de potássio através dos canais IKr, prolongando a fase 3 do potencial de ação ventricular. Esse mecanismo interfere na repolarização cardíaca e aumenta a probabilidade de despolarizações precoces (EADs), que são cruciais para o desencadeamento de arritmias como a TdP. Estudos indicam que a hipocalemia é frequentemente observada em pacientes submetidos a terapias intensivas ou em uso de diuréticos, laxantes ou medicamentos prolongadores do QT. Essas condições, quando combinadas, amplificam a vulnerabilidade ao TdP, especialmente em

indivíduos com outras predisposições clínicas, como bradicardia (Kallergis *et al.*, 2012; McCauley *et al.*, 2016).

A hipomagnesemia, outro fator crítico, afeta tanto os canais de potássio quanto os de cálcio, comprometendo ainda mais os fluxos iônicos cardíacos e aumentando a instabilidade elétrica. Este desequilíbrio é comumente encontrado em pacientes hospitalizados, muitas vezes devido a fatores iatrogênicos ou condições subjacentes, como desnutrição ou má absorção intestinal. A reposição de magnésio é uma abordagem terapêutica amplamente utilizada em cenários de TdP, com eficácia comprovada na estabilização elétrica cardíaca e na reversão de arritmias ventriculares em crises agudas (Behzadi *et al.*, 2018; Khan *et al.*, 2021).

A hipocalcemia, frequentemente associada a condições metabólicas como insuficiência renal e deficiência de vitamina D, também prolonga o intervalo QT ao alterar os fluxos de cálcio intracelulares. Em casos graves, como documentado em estudos de caso, a reposição de cálcio foi determinante para a normalização do QT e a prevenção de novas arritmias. Isso reforça a importância do monitoramento contínuo e da correção direcionada de distúrbios eletrolíticos, especialmente em pacientes com risco elevado devido a comorbidades ou uso concomitante de medicamentos prolongadores do QT (Gupta *et al.*, 2020; Porta-Sánchez *et al.*, 2017).

Além do manejo emergencial dos desequilíbrios, o monitoramento eletrocardiográfico frequente é essencial, particularmente em populações de alto risco, como aquelas em terapia intensiva ou em uso de fármacos com alto potencial pró-arrítmico. Estudos recomendam a utilização de fórmulas avançadas, como a de Fridericia, para maior precisão no cálculo do QTc em diferentes frequências cardíacas. Essa prática melhora a detecção precoce de prolongamentos significativos do QT e permite a implementação de intervenções rápidas e eficazes (Rischall *et al.*, 2020; Kallergis *et al.*, 2012).

Os fatores predisponentes para TdP frequentemente interagem com distúrbios eletrolíticos, exacerbando o risco arrítmico. Por exemplo, condições como bradicardia ou a presença de doenças estruturais do miocárdio podem amplificar os efeitos de eletrólitos alterados. Esse cenário justifica a abordagem integrada ao manejo clínico, que deve incluir a identificação precoce de

anormalidades e a correção direcionada, além de estratégias preventivas, como a revisão rigorosa de medicamentos em uso e a reposição profilática de eletrólitos em casos de alto risco (Wroblewski *et al.*, 2012; Khan *et al.*, 2021).

A interação complexa entre os desequilíbrios eletrolíticos, os fatores clínicos e os medicamentos prolongadores do QT ressalta a importância de protocolos clínicos bem estabelecidos. Esses protocolos devem priorizar a correção agressiva de eletrólitos em pacientes vulneráveis, em combinação com o monitoramento eletrocardiográfico constante e o ajuste terapêutico baseado em evidências. A adoção dessas medidas reduz significativamente o risco de complicações fatais associadas à TdP e melhora o desfecho clínico de populações críticas (Behzadi *et al.*, 2018; McCauley *et al.*, 2016).

Medicamentos Associados e Prevenção

A associação de medicamentos com o prolongamento do intervalo QT representa um desafio clínico significativo, principalmente pela sua relação com o desenvolvimento de torsades de pointes (TdP). Diversos fármacos apresentam impacto direto na eletrofisiologia cardíaca, destacando-se os antiarrítmicos da classe III, como sotalol e dofetilida, que prolongam a fase de repolarização ventricular ao inibir os canais IKr. Apesar de sua eficácia no controle de arritmias, esses medicamentos requerem monitoramento rigoroso devido ao elevado risco pró-arrítmico, especialmente em indivíduos com comorbidades cardiovasculares (Kan *et al.*, 2014; Lakušić *et al.*, 2019). Além disso, agentes não cardíacos, como os antidepressivos tricíclicos e os antipsicóticos, também são amplamente associados ao prolongamento do QT, ampliando o desafio clínico, particularmente em pacientes politratados.

Interações medicamentosas representam outro aspecto crítico na etiologia da TdP. O uso concomitante de medicamentos que prolongam o QT e agentes que inibem o metabolismo hepático, como inibidores do CYP3A4, pode levar a concentrações plasmáticas aumentadas de fármacos pró-arrítmicos. A combinação de macrolídeos e antifúngicos azólicos é um exemplo de alto risco documentado em diversos estudos, exigindo revisão criteriosa da terapia em indivíduos com fatores predisponentes, como insuficiência cardíaca ou disfunção renal (Carron *et al.*, 2020; Tiver *et al.*, 2022). A atenção a essas interações é

particularmente importante em cenários emergenciais, onde múltiplas terapias são frequentemente administradas de maneira simultânea.

Estratégias preventivas concentram-se na mitigação de fatores de risco e no monitoramento contínuo. A avaliação inicial do intervalo QT corrigido (QTc), utilizando fórmulas como a de Fridericia para maior precisão em frequências cardíacas extremas, é essencial na identificação precoce de indivíduos em risco elevado. O ajuste eletrolítico, especialmente nos casos de hipocalemia e hipomagnesemia, deve ser realizado prontamente para reduzir o impacto dos medicamentos prolongadores do QT na repolarização ventricular (Gupta *et al.*, 2020; Tiver *et al.*, 2022). Adicionalmente, recomenda-se a interrupção ou substituição de fármacos de alto risco sempre que possível, privilegiando agentes com menor potencial pró-arrítmico.

O manejo de pacientes em uso de múltiplos medicamentos com potencial de prolongar o QT inclui monitoramento eletrocardiográfico frequente e o uso de ferramentas como nomogramas para avaliar o risco de TdP. Estudos apontam que o monitoramento intensivo em unidades de terapia intensiva ou durante a administração de medicamentos como metadona ou amiodarona reduz significativamente a incidência de eventos graves (Behzadi *et al.*, 2018; Lakušić *et al.*, 2019). A implementação de sistemas de alerta em plataformas eletrônicas de prescrição também desempenha papel relevante na prevenção de interações medicamentosas potencialmente fatais.

Adicionalmente, a capacitação de profissionais de saúde para reconhecer fatores predisponentes e sinais precoces de instabilidade elétrica cardíaca é uma estratégia eficaz na redução de complicações associadas à TdP. A literatura também reforça a importância de protocolos personalizados para populações vulneráveis, como idosos e pacientes com condições metabólicas subjacentes, cuja redução na reserva de repolarização aumenta substancialmente o risco arrítmico (Carron *et al.*, 2020; Gupta *et al.*, 2020). A integração dessas abordagens com práticas baseadas em evidências pode transformar o manejo da TdP em um processo mais seguro e eficiente.

Manejo Agudo e Estratégias Terapêuticas

O manejo agudo da torsades de pointes (TdP) exige intervenções rápidas e eficazes para prevenir deterioração hemodinâmica e morte súbita. O uso de magnésio intravenoso é amplamente reconhecido como a abordagem terapêutica inicial, mesmo em pacientes com níveis séricos normais de magnésio. A administração inicial recomendada é de 1 a 2 gramas em bolus lento, seguida de infusões contínuas para manter concentrações plasmáticas adequadas. O magnésio atua suprimindo pós-despolarizações precoces (EADs) e reduzindo a dispersão elétrica ventricular, mecanismos fundamentais na gênese da TdP (Wroblewski *et al.*, 2012; Kan *et al.*, 2014).

Adicionalmente, em casos onde a bradicardia contribui para a instabilidade elétrica, o uso de marcapassos temporários pode ser indispensável. A estimulação atrial ou ventricular com frequência superior a 90 batimentos por minuto minimiza a dispersão da repolarização e encurta o intervalo QT corrigido (QTc), reduzindo o risco de recorrências. Esta intervenção é particularmente indicada em pacientes com bradicardia medicamentosa ou bloqueios atrioventriculares que exacerbam o prolongamento do QT (Kallergis *et al.*, 2012; Behzadi *et al.*, 2018). Estudos destacam que, ao restaurar a estabilidade elétrica, a estimulação temporária reduz significativamente a necessidade de intervenções farmacológicas adicionais.

Nos casos em que a TdP evolui para instabilidade hemodinâmica ou fibrilação ventricular, a desfibrilação elétrica torna-se obrigatória. Apesar de a TdP ser frequentemente autolimitada, episódios sustentados podem progredir para arritmias mais graves, requerendo choque elétrico imediato. Protocolos recomendam o uso de choques sincronizados em pacientes com pulso e desfibrilação não sincronizada em situações de parada cardíaca, visando à restauração da circulação espontânea (Carron *et al.*, 2020; Rischall *et al.*, 2020).

Além dessas intervenções, a correção agressiva de distúrbios eletrolíticos subjacentes desempenha papel central no manejo da TdP. Níveis de potássio devem ser mantidos acima de 4,0 mmol/L e o cálcio normalizado para otimizar a função dos canais iônicos cardíacos. Essas correções são particularmente importantes em pacientes críticos, como aqueles em unidades de terapia intensiva ou com uso concomitante de medicamentos prolongadores do QT,

onde a hipocalemia e a hipomagnesemia são frequentes (Gupta *et al.*, 2020; McCauley *et al.*, 2016).

Finalmente, a interrupção imediata de agentes farmacológicos que prolongam o intervalo QT é essencial para prevenir a recorrência da TdP. A substituição por medicamentos alternativos, aliados a um monitoramento contínuo por telemetria ou ECGs seriados, complementa as estratégias de manejo. O uso de sistemas de alerta em softwares de prescrição eletrônica também tem se mostrado eficaz na identificação precoce de interações medicamentosas de alto risco, otimizando a segurança do paciente (Kan *et al.*, 2014; Kallergis *et al.*, 2012).

Contextos Específicos e Síndromes Associadas

A torsades de pointes (TdP) manifesta-se em diversos contextos clínicos específicos, como na síndrome do QT longo congênito e na insuficiência renal, exigindo abordagens individualizadas para manejo e prevenção. A síndrome do QT longo congênito (SQTL) resulta de mutações genéticas que afetam os canais iônicos cardíacos, particularmente os genes KCNQ1, KCNH2 e SCN5A, associados ao transporte de potássio e sódio. Essas alterações genéticas diminuem a reserva de repolarização do miocárdio, prolongando o intervalo QT e predispondo a TdP, especialmente em situações de estresse emocional ou esforço físico. Dados indicam que a SQTL é responsável por até 1 em 2.500 casos de morte súbita em indivíduos jovens, sendo frequentemente subdiagnosticada (McCauley *et al.*, 2016; Kallergis *et al.*, 2012).

O diagnóstico de SQTL requer a análise do intervalo QT corrigido (QTc) no eletrocardiograma (ECG), frequentemente superior a 480 ms em repouso. A presença de achados adicionais, como alternância de ondas T e história familiar de morte súbita, reforça o diagnóstico. Betabloqueadores, como propranolol, são considerados o pilar do tratamento, reduzindo a excitabilidade simpática e a incidência de arritmias fatais. Em casos refratários ou em pacientes com história de síncope, recomenda-se o implante de cardiodesfibriladores implantáveis (ICDs) para prevenir arritmias malignas (Kan *et al.*, 2014; Gupta *et al.*, 2020).

Na insuficiência renal, o risco de TdP é acentuado por distúrbios eletrolíticos, como hipocalemia, hipomagnesemia e hiperpotassemia, comuns

em estágios avançados da doença. Esses desequilíbrios comprometem a estabilidade elétrica do miocárdio ao alterar os fluxos iônicos e prolongar o intervalo QT. Além disso, a depuração reduzida de fármacos pode amplificar os efeitos pró-arrítmicos de medicamentos prolongadores do QT, como os antiarrítmicos de classe III e os macrolídeos. Um estudo retrospectivo revelou que até 20% dos pacientes em hemodiálise apresentavam QTc prolongado, refletindo o impacto da disfunção renal na repolarização cardíaca (Kallergis *et al.*, 2012; Carron *et al.*, 2020).

O manejo da TdP em pacientes com insuficiência renal exige a correção imediata de desequilíbrios eletrolíticos e a revisão rigorosa de medicamentos em uso. A reposição de magnésio e potássio é central para estabilizar a repolarização, enquanto agentes dialíticos podem ser utilizados para controlar hiperpotassemia refratária. Adicionalmente, o monitoramento eletrocardiográfico contínuo é imprescindível para identificar alterações dinâmicas do QT e prevenir episódios recorrentes de TdP (Behzadi *et al.*, 2018; Gupta *et al.*, 2020).

A integração de estratégias preventivas específicas para cada contexto clínico é fundamental. Na SQTL, a genotipagem permite identificar mutações específicas e guiar decisões terapêuticas, como a escolha entre abordagens farmacológicas e intervenções invasivas. Já em pacientes com insuficiência renal, a implementação de protocolos de diálise com monitoramento de eletrólitos e uso criterioso de medicamentos potencialmente perigosos reduz substancialmente os riscos arrítmicos (Wroblewski *et al.*, 2012; McCauley *et al.*, 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise detalhada dos fatores associados à torsades de pointes (TdP) evidencia que sua prevenção e manejo demandam estratégias integradas e personalizadas. Fatores como o uso de medicamentos prolongadores do intervalo QT, distúrbios eletrolíticos e condições subjacentes, como a síndrome do QT longo congênito e a insuficiência renal, demonstram um impacto significativo na predisposição e recorrência da arritmia. A compreensão dos mecanismos celulares e das interações entre esses fatores permitiu estabelecer abordagens terapêuticas eficazes.

Intervenções agudas, como a administração intravenosa de magnésio e o uso de marcapassos temporários, são cruciais para estabilizar o ritmo cardíaco e prevenir

complicações. Além disso, o manejo contínuo, incluindo a correção de eletrólitos, a revisão criteriosa de medicamentos e o monitoramento eletrocardiográfico, destaca-se como essencial para reduzir riscos. Essas medidas são complementadas por inovações, como genotipagem e ferramentas de triagem aprimoradas, que permitem intervenções mais direcionadas.

Contextos específicos, como a insuficiência renal, revelam a complexidade do manejo em pacientes críticos, enquanto a genotipagem na síndrome do QT longo congênito aponta para possibilidades terapêuticas personalizadas. Estudos futuros devem aprofundar a relação entre fatores genéticos e ambientais, além de explorar novas tecnologias para monitoramento e intervenções.

Por fim, a integração de estratégias baseadas em evidências, aliada ao uso de ferramentas preventivas e avanços tecnológicos, tem potencial para transformar a abordagem da TdP. O desenvolvimento contínuo de protocolos personalizados e a capacitação de equipes de saúde são fundamentais para aprimorar os desfechos clínicos e minimizar a mortalidade associada.

REFERÊNCIAS

- Behzadi, M. *et al.* (2018). Opioids and Cardiac Arrhythmia: A Literature Review. **Med Princ Pract.**
- Carron, J. *et al.* (2020). Clinical guidance for navigating the QTc-prolonging and arrhythmogenic potential of pharmacotherapy during the COVID-19 pandemic. **Irish Journal of Medical Science.**
- Gupta, P. *et al.* (2020). Malignant prolongation of the QTc interval due to severe vitamin D deficiency: an unusual presentation. **BMJ Case Reports.**
- Kallergis, E. M. *et al.* (2012). Mechanisms, Risk Factors, and Management of Acquired Long QT Syndrome: A Comprehensive Review. **The Scientific World Journal.**
- Kan, A. A. *et al.* (2014). Management of prolonged QT interval and torsades de pointes in the intoxicated patient. **Van Zuiden Communications.**
- Khan, N. *et al.* (2021). Loperamide Toxicity Revealing Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. **Methodist DeBakey Cardiovascular Journal.**
- Lakušić, N. *et al.* (2019). Torsades de Pointes in Elderly Patient with Paroxysmal Atrial Fibrillation Treated by Short-Term Parenteral Amiodarone Therapy. **Acta Clinica Croatica.**
- McCauley, M. *et al.* (2016). Proarrhythmic and Torsadogenic Effects of Potassium Channel Blockers in Patients. **Card Electrophysiol Clin.**
- Porta-Sánchez, A. *et al.* (2017). Incidence, Diagnosis, and Management of QT Prolongation Induced by Cancer Therapies: A Systematic Review. **J Am Heart Assoc.**
- Rischall, M. L. *et al.* (2020). Screening for QT Prolongation in the Emergency Department: Is There a Better 'Rule of Thumb'? **Western Journal of Emergency Medicine.**
- Tiver, K. D. *et al.* (2022). Vomiting, electrolyte disturbance, and medications; the perfect storm for acquired long QT syndrome and cardiac arrest: a case report. **Journal of Medical Case Reports.**
- Wroblewski, H. A. *et al.* (2012). High Risk of QT Interval Prolongation and Torsades de Pointes Associated with Intravenous Quinidine Used for Treatment of Resistant Malaria or Babesiosis. **Clinical Therapeutics.**