

Heraldo Vivarelli Curti,
Paulo César Ribeiro Sanches,
Luiz Antônio Kannebley Bittencourt,
Daniel Alberto Manigot,
Paulo Afonso Ribeiro Jorge,
Sílvia dos Santos Carvalhal

TAQUICARDIA VENTRICULAR PELO USO DE AMIODARONA. RELATO DE UM CASO

Os autores apresentam o caso de paciente que, durante esforço físico, desenvolveu taquicardia ventricular, na vigência de altas doses de amiodarona.

A aceitação do uso clínico do cloridrato de amiodarona como agente antiarrítmico tem aumentado nesses últimos anos, o que pode ser explicado por sua comprovada eficiência na supressão de diversas arritmias, pelo pequeno número de efeitos colaterais que acarreta e pela larga margem de segurança da sua dosagem terapêutica¹⁻³.

A efetividade da sua ação decorre da propriedade de aumentar o período refratário do sistema His-Purkinje e das musculaturas atrial e ventricular^{1,4,5}. Pode, desse modo, diminuir a excitabilidade de focos hiperirritáveis, e também alterar, dentro dos chamados " circuitos de reentrada", a crítica relação temporal existente entre período refratário e velocidade de condução das fibras cardíacas.

O presente relato é sobre o aparecimento de taquicardia ventricular, desencadeada pelo esforço físico, em paciente chagásico, durante a realização de um exame cicloergométrico, na vigência do uso de altas doses de cloridrato de amiodarona. Essa intercorrência, até agora não descrita como complicação do uso da droga em questão, é discutida em alguns de seus aspectos eletrofisiológicos.

DESCRIÇÃO DO CASO

L. J. N., 53 anos, cor preta, lavrador, natural de Mangas, M. G., procedente de Americana, S. P., veio ao nosso serviço em 1976 com quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva grau I. Era do tipo mediolíneo, com 67,5 Kg e 1,65 m. Apresentava níveis pressóricos médios em torno de 130/90 mm Hg e, à fundoscopia ocular, havia discreta diminuição da transparência dos ramos arteriais. Ao exame físico, o ictus estava situado no 6.º EIE, a 1,5 cm para fora da linha hemiclavicular esquerda, com impulsividade aumentada +/++, e com 5 cm de extensão.

Os valores plasmáticos de uréia, creatinina, sódio potássio, TGO, TGP, e das frações protéicas estavam dentro dos limites da normalidade. Possuía um exame de imunofluorescência positivo para doença de Chagas. O exame cardiológico de tórax mostrava moderada cardiomegalia, às custas de ventrículo esquerdo. Ao eletrocardiograma (fig. 1) evidenciavam-se frequência cardíaca em torno de 75 bpm, ondas P de morfologia habitual, intervalo PR com duração aumentada (280 ms) e complexo de despolarização ventricular com eixo próximo a +90.º e com morfologia e duração (120 ms) compatíveis com o diagnóstico de bloqueio completo de ramo direito.

Notavam-se, ainda, alterações difusas da repolarização em derivações precordiais e presença de várias extrasístoles ventriculares (ao redor de 23/min). Um aspecto que nos chamou atenção foi que nos quase 36 meses de acompanhamento eletrocardiográfico, foram detectados três, e somente três, padrões morfológicos extrasistólicos, demonstrando existir exclusivamente três distintos focos de origem das sístoles anômalas (fig. 2A). Os períodos de acoplamento respectivos eram bastantes aproximados e constantes, variando entre 440 e 500 ms. Tinham aparecimento caótico, sem ser possível detectar-se um padrão de surgimento regular.

Submetido à cineventriculografia, confirmou-se o predomínio volumétrico da cavidade ventricular esquerda. As coronárias estavam pèrvias e não havia hipocinesia na região da ponta. Alterações pressóricas patológicas foram encontradas no ventrículo esquerdo (PS = 138 mm Hg; PD1 = 10 mm Hg; PD2 = 18 mm Hg) e na raiz da aorta, (PS = 138 mm Hg; PD = 90 mm Hg).

Os dois primeiros exames cicloergométricos, realizados a intervalos de 13 meses, e ambos na ausência de qualquer tratamento antiar-

rítmico, mostraram resultados semelhantes: já no primeiro minuto da fase de “aquecimento”, ocorreu exaustão física, observando-se taquicardia sinusal com frequência próxima de 170 bpm. Os níveis pressóricos elevaram-se ligeiramente, chegando a 150/110 mm Hg. Nos primeiros minutos “pós-exercício”, estando a frequência ao redor de 110-120 bpm, as extra-sístoles ventriculares, que haviam desaparecido do período precedente (fig. 2B), ressurgiram.

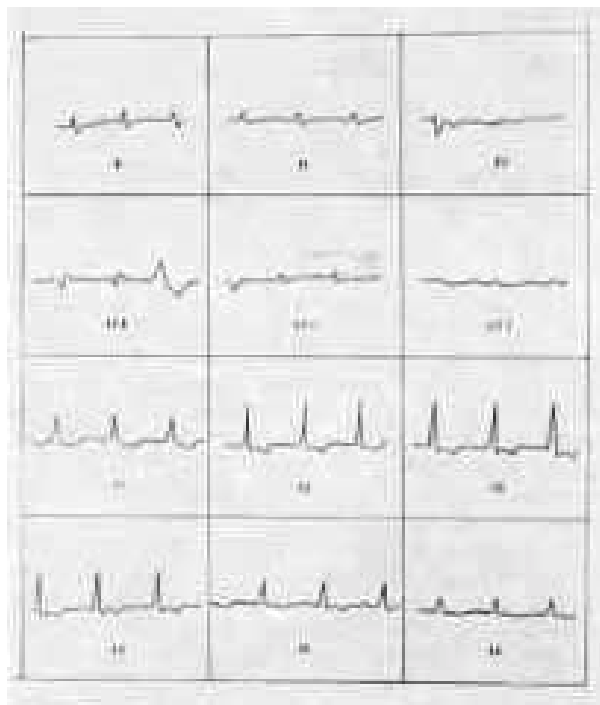


Fig. 1 - ECG em repouso, mostrando bloqueio completo do ramo direito. Extra-sístoles ventriculares são vistas em aVR, aVL e D3.

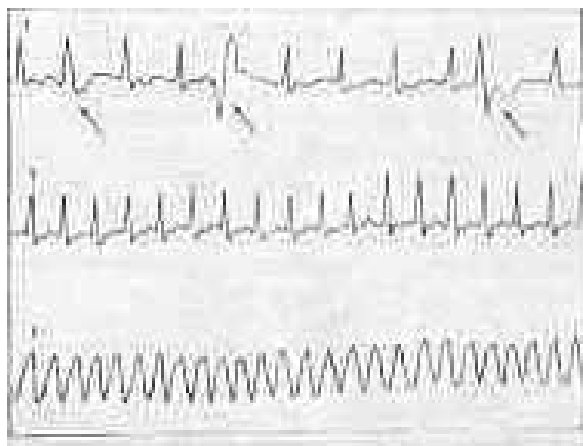


Fig. 2 - Traçados eletrocardiográficos obtidos em etapas diferentes do tratamento antiarritmico. A - Traçado demonstrando os 3 focos extra-sistólicos, com acoplamentos fixos de 440, 500 e 250 ms. B - Durante os exercícios, a arritmia registrada em A desaparece. C - Taquicardia ventricular (revertida após o uso de lidocaína).

Inicialmente foi tentada terapêutica à base de procaínamida e quinidina, isoladas e depois associadas, sem qualquer indício de melhora. Iniciou-se, então, a administração de cloridrato de amiodarona, na dose de 600 mg/dia, por 7 dias. Ao final desse período, foi submetido a nova prova de esforço. O eletrocardiograma de repouso dessa ocasião diferenciava-se dos anteriores por mostrar sensível diminuição das sístoles precoces, agora em torno de 8/min e por apresentar proeminentes ondas U, sendo contudo mantida a frequência cardíaca média, bem como o grau de bloqueios AV e do ramo direito. Durante o primeiro minuto de “aquecimento”, apresentou subitamente ritmo taquicárdico ventricular (fig. 2C). Houve moderada queda de pressão arterial ortostática para 100/60 mm Hg, não havendo, todavia, sintomas de hipotensão postural. A reversão ao ritmo sinusal deu-se, após a administração endovenosa de 150 mg de lidocaína, acrescida de infusão, por cerca de 6 minutos, desse mesmo antiarrítmico, na dosagem de 3 mg/min.

Suspensa a amiodarona, submetemos o paciente a nova prova de esforço 5 dias após o ocorrido, observando-se que as extra-sístoles, agora mais frequentes (15/min), novamente voltavam a desaparecer com o exercício. Pela primeira vez a carga ergométrica pôde ser levada a níveis de 25 watts por cerca de 4 minutos, até ser ultrapassada sua “frequência de pico”, determinada em torno de 142 bpm.

Reintroduzida a droga na dosagem de 1/2 comprimido (50mg) por dia, repetiram-se em intervalos de aproximadamente 1 mês, mais três exames cicloergométricos. Esses evidenciaram significativa melhora da função cardíaca do paciente, permitindo-lhe suportar cargas de até 50 watts sem ser atingida sua “frequência de pico” e sem apresentar sintomas de cansaço fácil.

DISCUSSÃO

O aparecimento de taquicardia e fibrilação ventricular durante o exercício tem sido descrito em pacientes portadores das mais diversas cardiopatias⁶. Em nosso caso, fica difícil, portanto, da mesma forma, quantificar a importância do exercício físico no desencadeamento do fenômeno verificado. Entretanto, o fato de não se ter detectado taquicardia ventricular nos 2 testes cicloergométricos realizados antes do tratamento com amiodarona e nos quatro testes ergométricos que sucederam respectivamente a interrupção da droga e posterior diminuição de doses, torna admissível a hipótese de que a amiodarona possa ter desempenhado papel relevante no aparecimento do aludido distúrbio do ritmo.

Estudos eletrofisiológicos mostram que medicamento possui a propriedade de aumentar o tempo de despolarização da musculatura atrial, do nó AV, do sistema His-Purkinje e da musculatura ventricular, diminuindo dessa maneira a velocidade de condução do estímulo nessas regiões, sem alterar entretanto, o potencial de repouso das membranas ou o potencial limiar de despolarização, o que, em outras palavras, testemunha a pequena influência desse antiarrítmico no automatismo das fibras cardíacas^{1,3,4}.

Vimos que nosso paciente apresentava 3 focos extrasistólicos e que, durante os vários meses de seguimento, as extra-sístoles mostraram períodos de acoplamento praticamente fixos, respectivamente 440, 500 e 520 ms. Tais períodos, invariavelmente constantes, falam mais a favor da existência de mecanismo de reentrada, como o principal fator responsável pela gênese e perpetuação da arritmia do que a presença de 3 focos hiperirritáveis. Embora essa última possibilidade não possa ser definitivamente afastada, pensamos que o antiarrítmico possa ter criado, ao nível dos ventrículos, sob a influência também das alterações hemodinâmicas e metabólicas locais provocadas pelo exercício físico (entre outras, o aumento de "tônus" simpático cardíaco, o aumento do consumo de oxigênio, as alterações eletrolíticas, a alteração dinâmica pressórica cardiovascular), um circuito de ondas de despolarização que permitiu a usurpação pelas câmaras ventriculares do comando cardíaco.

Classicamente, explica-se a origem dos circuitos de reentrada pelo aparecimento de um bloqueio unidirecional, que se comporta como o fator condicionante da reentrada das ondas provenientes das regiões vizinhas, onde a condução se dá de modo normal. Isso ocorre, entretanto, somente se o impulso que vem por via retrógrada encontra condições para despolarizar.

Deste modo, pode-se admitir que, em nosso paciente, havia 3 desses circuitos criados possivelmente em função das alterações inflamatórias próprias da miocardite chagásica. O efeito da amiodarona no decréscimo do número de extrasístoles, conforme verificamos nos eletrocardiogramas de repouso, provavelmente reside no fato de alterar a relação entre o período de refratariedade da via dotada de um bloqueio unidirecional e o tempo gasto pelo impulso para percorrer a via de condução normal. Esse antiarrítmico poderia agir, quer incrementando o grau do bloqueio pré-existente, tornando-o então bidirecional, quer atrasando a chegada do estímulo à via de reentrada, e nesse caso, o estímulo o encontraria em período de refratariedade absoluta.

Como a droga em discussão parece não alterar o automatismo mas influi decisivamente na condutibilidade das células cardíacas, é possível que o seu efeito depressor do dromotropismo não tenha sido uniforme em todas as áreas ventriculares, durante o exercício físico, situação em que a descarga adrenérgica costuma aumentar a condutibilidade uniformemente.

Recriou-se, dessa maneira, a causa fundamental do circuito de reentrada: diferentes graus de dromotropismo em distintas áreas do ventrículo.

Desta forma podemos supor a existência de intoxicação por amiodarona", em vista dos efeitos adversos. Achamos que todos os pacientes deveriam ser acompanhados durante o tratamento com doses elevadas do medicamento, através de monitoramento eletrocardiográfico contínuo na tentativa de se detectar possíveis arritmias, induzidas pelos esforços físicos.

SUMMARY

The case of a patient with ventricular tachycardia while taking Amiodarone during physical effort is presented. It is suggested a possible causal relationship between the drug and arrhythmia.

REFERÊNCIAS

1. Rosenbaum, M. B.; Chiale, P. A.; Halpern, M. Nau, G. J.; Przybyski, J.; Levi R. J.; Lazzari, J. O.; Elizari, M. V. - Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhythmic agent. *Am. J. Cardiol.* 38: 934, 1976.
2. Planteux, G.; Heusghem, C.; Ernould, H.; Vandeghen, N. - Long term hepatic tolerance of amiodarone in the clinic. *Eur. J. Pharmacol* 8: 369, 1969.
3. Cunha, G. P.; Cunha, C. P.; Zittere, O. - Emprego da amiodarona no tratamento das disritmias cardíacas. *Arq. Bras. Cardiol.* 33: 61, 1979.
4. Touboul, P.; Porte, J.; Huerta, F.; Delahaye, J. P. - Effects électrophysiologiques de l' amiodarone dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, *Arch. Mal. Coeur.* 8: 855, 1976.
5. Touboul, P.; Huerta, F.; Porte, J.; Delahaye, J. P. - Bases électrophysiologiques de l'action antiarythmique de l' amiodarone chez l'homme, *Arch. Mal. Coeur.* 8: 845, 1976.
6. Sandoli, F. - Eletrocardiografia dinâmica, Sistema -Holter. Principais indicações e importâncias do método. *Arq. Bras. Cardiol.* 33: 197, 1979.