

## TAQUICARDIOMIOPATIA INDUZIDA POR FIBRILAÇÃO ATRIAL

LUIZ GUILHERME CARNEIRO VELLOSO, ANTÔNIO FERNANDO AMARAL SANTANNA,  
ANTONIO CARLOS PEREIRA BARRETTO  
São Paulo, SP

*Mulher de 56 anos, com coração anatômica-mente normal, desenvolveu dilatação e hipocontratilidade difusa importantes do VE após algumas semanas em fibrilação atrial refratária de alta resposta ventricular. Redução da frequência cardíaca com verapamil resultou em rápida normalização da contratilidade miocárdica.*

### ATRIAL FIBRILLATION-INDUCED TACHYCARDIOMYOPATHY

*A 56 year old woman with a previously normal heart developed severe left ventricular dilation and hypocontractility after a few weeks of a refractory, high ventricular rate atrial fibrillation. Reduction of heart rate with verapamil resulted in a rapid normalization of myocardial contractility.*

Arq Bras Cardiol 58/2:117-119 Fevereiro 1992

A taquicardiomiopatia é entidade em que a presença de arritmias com frequência cardíaca muito elevada em coração estruturalmente normal resulta em instalação de hipocontratilidade importante do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Caracteristicamente, o controle da arritmia produz rápida regressão da disfunção miocárdica e da ICC<sup>1</sup>. Relatamos um caso em que foi documentada importante piora de contratilidade do ventrículo esquerdo (VE), relacionada à alta frequência ventricular de uma fibrilação atrial crônica. Obteve-se restituição da função contrátil, mediante redução da frequência cardíaca por bloqueio farmacológico do nó AV com verapamil.

### RELATO DO CASO

Mulher de 56 anos de idade, com passado de hipertensão arterial leve, assintomática até há sete anos quando passou a experimentar, durante esforços, tontura e escurecimento visual da curta duração. Medicada com antidistôni-

cos até há quatro anos, quando, devido a intensificação desta sintomatologia, procurou assistência cardiológica onde lhe disseram ter falhas no batimento cardíaco, sendo submetida a implante de marcapasso ventricular de demanda (VVI) modelo Activitrax. Evoluiu assintomática, em uso irregular de diurético tiazídico, até há dois anos, quando desenvolveu quadro de palpitações arrítmicas e insuficiência cardíaca de rápida progressão; na ocasião, foi constatada e revertida fibrilação atrial (FA) de alta resposta ventricular, com regressão do quadro congestivo. Mesmo sob antiarrítmicos (quinidina e, posteriormente, amiodarona), voltou a apresentar por mais quatro vezes FA aguda associada a ICC, sendo duas nos últimos três meses, necessitando cardioversão elétrica. Nesta época, ecocardiograma realizado em vigência de ritmo sinusal mostrou coração anatômica-mente normal, e eletrocardiograma de esforço não mostrou alterações compatíveis com isquemia miocárdica. Há um mês, optou-se por não mais reverter a FA, tentando-se o controle da resposta ventricular com beta-bloqueador e digital. Há quinze dias, desenvolveu broncoespasmo, tendo sido necessária a suspensão do beta-bloqueador. Há cinco dias dispnéia progressiva a esforços, com ortopnéia e dispnéia

Hospital Auxiliar de Cotoxó e Instituto do Coração do Hospital das Clínicas FMUSP.

Correspondência: Luiz Guilherme Carneiro Velloso - Incor  
Av Dr Enéas C Aguiar, 44 05403 São Paulo, SP

Recebido para publicação em 9/9/1991

Aceito em 15/10/1991

paroxística noturna, associada a edema de membros inferiores e dolorimento epigástrico.

Admitida em regular estado geral, corada, hidratada, com boa perfusão periférica, dispnéica. O pulso e a frequência cardíaca eram de 130 batimentos por minuto, com ritmo irregular. Observou-se pressão arterial de 140/90 mmHg e frequência respiratória de 30 inspirações por minuto. Os pulsos carotídeos eram simétricos e havia estase jugular de ++ em 4+, com onda V discretamente aumentada. Tireóide não foi palpada. O murmúrio vesicular era simétrico, com estertores crepitantes em região basal bilateralmente. O ictus cordis não era palpável; à ausculta, o ritmo cardíaco era irregular, com bulhas normofonéticas, sem terceira ou quarta bulhas, ouvindo-se sopro sistólico de + em 4+ em área mitral e em área tricúspide, este último com leve intensificação à inspiração profunda. Fígado, doloroso, foi palpado a 4cm do bordo costar direito. Havia edema de ++ em 4+ nos membros inferiores, depressível.

Eletrocardiograma mostrou FA com elevada resposta ventricular, extrassistolia ventricular polimórfica e isolada, e alterações discretas da repolarização ventricular. Radiografia de tórax evidenciou cardiomegalia global de ++ em 4+, congestão pulmonar moderada e presença de gerador de marcapasso, com eletrodo transvenoso instalado em ventrículo direito. Ecocardiograma mostrou VE dilatado e difusamente hipocinético, com espessura de septo e parede posterior de 8 mm, diâmetro diastólico de 51 mm e fração de ejeção de 44%, átrio esquerdo com 45, aorta com 34 e ventrículo direito com 28 mm de diâmetro; observou-se regurgitação mitral e tricúspide de grau discreto ao Doppler, sem anomalias dos folhetos valvares. Hemograma, eletrólitos e creatinina eram normais. Reações sorológicas para doença de Chagas foram negativas. Os níveis de hormônios tiroideanos, determinados semanas antes, eram fisiológicos.

Foi medicada com furosemida e digital, com melhora do quadro congestivo, persistindo no entanto a elevada resposta ventricular à FA, com FC em torno de 120 bpm. Foi associado verapamil em dose de 240 mg ao dia, com redução da FC para 80 bpm, ainda em FA. Digital foi suspenso devido à náusea e arritmia ventricular, sem que a isto se seguisse aumento da FC. Novo ecocardiograma foi realizado nestas condições, mostrando redução do diâmetro diastólico de VE para 47, de AE para 41 e de VD para 22 mm. A fração de ejeção do VE

subiu para 71%; as valvas eram normais. A paciente recebeu alta sob verapamil 240 mg e clortalidona 50 mg ao dia, tendo retornado assintomática ao ambulatório após 30 dias.

## DISCUSSÃO

Aumentos abruptos de frequência têm efeitos bem conhecidos sobre a dinâmica do coração: ocorre elevação das pressões atriais, associada a diminuição do volume diastólico final e do volume sistólico do ventrículo esquerdo, podendo haver aumento ou diminuição do débito cardíaco, na dependência da interação da diminuição do volume sistólico com o aumento da frequência cardíaca. Ao término da taquicardia, ocorre normalização destes índices, às vezes seguida de poliúria<sup>2</sup>. No entanto, os potenciais efeitos de taquiarritmias crônicas sobre a função ventricular esquerda são obscuros. Há relatos clássicos, como os de Weiss e McGuire em 1936, de pacientes com taquicardias atriais incessantes com duração de 10 a 43 anos, sem disfunção ventricular detectável; concluíam estes investigadores que frequências cardíacas de até 150 batimentos por minuto não oferecem risco, mesmo quando persistindo por anos, na presença de um coração normal. Por outro lado, casuísticas mais recentes sugerem que taquicardia prolongada pode levar a disfunção ventricular em alguns pacientes sem cardiopatia subjacente<sup>3,5</sup>.

Disfunção contrátil significativa do VE associada a taquiarritmias crônicas constitui um dilema diagnóstico. A taquicardia pode ser tanto uma consequência da cardiomiopatia, como causa da hipoccontratilidade ventricular<sup>6</sup>. Esta última situação, ou seja, a dilatação e a insuficiência cardíaca causadas pelo aumento persistente da frequência ventricular média, é por alguns autores denominada taquicardiomiopatia, entidade em que caracteristicamente o controle da arritmia traz rápida regressão da disfunção miocárdica<sup>1</sup>. A ocorrência deste fenômeno tem sido claramente demonstrada em taquicardias atrioventriculares incessantes<sup>5</sup>, taquicardias atriais ectópicas e taquicardias reentrantes por feixes atrioventriculares acessórios<sup>4</sup>, fibrilação atrial crônica com resposta ventricular média elevada<sup>6</sup>, e taquicardias ventriculares incessantes em coração inicialmente normal. Em cardiopatias em que coexistem fenômenos arrítmicos frequentes e repetitivos, como a cardiopatia chagásica, autores sugerem a existência de um potencial componente taquicardiomiopático, na gênese da disfunção contrátil observada<sup>1</sup>.

No caso relatado, paciente com passado de hi-

pertensão arterial leve e submetida a implante de marcapasso ventricular cuja indicação por nós desconhecida (disfunção do nó sinusal sintomática?) desenvolveu episódios recorrentes de FA de alta resposta ventricular, sempre associados a insuficiência cardíaca congestiva classe funcional III ou IV. Ecocardiograma recente, realizado na vigência de ritmo sinusal, evidenciava coração anatomicamente normal, contrastando com aspecto de miocardiopatia dilatada de grau importante detectado após algumas semanas de vigência da FA com frequência ventricular elevada. Mesmo com sua persistência, a contratilidade normal do VE foi restabelecida em curto prazo após obtenção de frequência ventricular mais baixa, a despeito de para isto ter sido utilizada droga de propriedades reconhecidamente inotrópico-negativas.

Não foi detectada cardiopatia estrutural através de métodos não-invasivos (eletrocardiografia de esforço sem manifestação isquêmica, ausência de hipertrofia miocárdica à ecocardiografia, sorologias negativas para Doença de Cha-

gas) A resolução rápida e total da disfunção miocárdica seria por demais atípica para uma miocardite aguda em adulto. Desta forma, acreditamos estar perante um caso de taquicardiomiopatia, que, diferente dos previamente relatados, não necessitou intervenção ablativa sobre o nó AV ou sobre feixe anômalo para sua resolução.

## REFERÊNCIAS

1. Brugada P — Doença de Chagas e taquicardiomiopatia. Arq Bras Cardiol, 1991; 56:5-7
2. McIntosh HD, Morris JJ—The hemodynamic consequences of arrhythmias. Prog Cardiovasc Dis, 1966; 8: 330-66.
3. Coleman HN, Taylor RR, Pool PE et al—Congestive heart failure following chronic tachycardia. Am Heart J. 1971; 81: 790.
4. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, Gallagher JJ, German LD—Tachycardia-induced cardiomyopathy: a Reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol, 1986; 57:563-70.
5. Hachul DT, Sosa EA, Barbero-Marcial M, Scanavacca M, Bellotti G, Pileggi F—Disfunção miocárdica secundária a taquicardia persistente. Arq Bras Cardiol, 1989; 56: 317-9.
6. Lemery R, Brugada P, Cheriex E, Wellens HJJ - Reversibility of tachycardia-induced left ventricular dysfunction after closedchest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. Am J Cardiol, 1987; 60:1406-8.