

MIOCARDIOPATIA INDUZIDA POR TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESSANTE (TAQUICARDIOMIOPATIA). CURA APÓS CONTROLE DA ARRITMIA

EDUARDO BACK STERNICK, FIRMINO COSTA BAHIA, BAYARD GONTIJO FILHO,
MÁRIO OSVALDO VRANDECIC
Nova Lima, MG

Masculino, 12 anos, estava em insuficiência cardíaca classe funcional III (NYHA), medicado com diurético, digital e vasodilatador, candidato a transplante cardíaco, após 6 meses de dispnéia progressiva.

Aos 8 anos de idade percebeu-se arritmia extra-sistólica, reação sorológica para doença de Chagas negativa, com área cardíaca normal à radiografia do tórax.

Na internação o ECG demonstrava taquicardia com QRS alargado (0,12 s) com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e dissociação átrioventricular, com frequência cardíaca entre 150-180 bpm, de apresentação incessante. Ecocardiograma revelou miocardiopatia dilatada severa, com hipocinésia difusa e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35%.

Foi tratado com amiodarona oral e 50 dias depois, em classe funcional II, com redução na frequência cardíaca de sua arritmia (80-130), foi submetido a estudo eletrofisiológico. Neste observou-se um foco de origem perihissiano (fascicular). A arritmia não pôde ser interrompida, modificada ou induzida por estimulação programada. Isoproterenol endovenoso acelerou o foco ectópico, com característica de automatismo anormal.

Após 12 meses a criança estava em classe funcional I, com exames clínico e complementares normais.

No momento, com 24 meses de tratamento, o paciente persiste assintomático, em uso de reduzidas doses de amiodarona.

CARDIOMYOPATHY INDUCED BY INCESSANT VENTRICULAR TACHYCARDIA (TACHYCARDIOMYOPATHY). CURE AFTER ARRHYTHMIA CONTROL.

A case of severe dilated cardiomyopathy in a young boy presenting with incessant ventricular tachycardia, who had been referred for heart transplantation is reported. Complete resulation of dilated cardiomyopathy followed arrhythmia control with oral amiodarone.

Such evolution strongly suggests a cause effect relationship between incessant ventricular tachycardia and dilated cardiomyopathy in this particular case.

Conclui-se que taquicardia ventricular idiopática incessante pode levar à miocardiopatia dilatada e que a disfunção ventricular pode ser reversível após controle da arritmia.

Arq Bras Cardiol 58/3: 209-214 Março 1992

A ocorrência de arritmia ventricular em pacientes com miocardiopatia dilatada é um fenômeno comum, sendo considerada um problema secundário, em outras palavras, consiste numa manifestação elétrica de um miocárdio doente¹⁻³.

O advento de uma miocardiopatia dilatada devido a uma taquicardia ventricular incessante é um evento incomum^{4,5}, que exige para sua comprovação a resolução da disfunção ventricular com o controle da arritmia.

Relatamos o caso de uma criança com miocardiopatia dilatada com grave comprometimento da função sistólica por conseqüência de taquicardia ventricular incessante. Após tratamento com amiodarona e controle da arritmia, observamos redução nos diâmetros intracavitários e normalização da função sistólica.

RELATO DE CASO

Criança, 8 anos de idade, durante avaliação rotineira pré-operatória (miringectomia por otite média) percebeu-se arritmia. O ECG mostrou extra-sístoles ventriculares unimórficas de apresentação isolada. Telerradiografia de tórax (fig. 1) mostrou área cardíaca normal, e não se avançou na propedêutica.

Seis meses antes da admissão, surgiram os sintomas de insuficiência cardíaca, progressiva até a pequenos esforços, tendo sido internado em pré-edema agudo de pulmões em janeiro de 1989, aos 12 anos de idade. As reações sorológicas para doença de Chagas (fixação do complemento, imunofluorescência e hemaglutinação indireta) foram sempre negativas. Apesar de tratamento com digital, vasodilatadores e diuréticos, a criança persistia em classe funcional III, quando foi referida ao Hospital Biocor como candidato a transplante cardíaco.

Na admissão, o paciente estava taquipnéico em repouso, com intensa palidez cutânea, vasoconstrito, com leve déficit pômbero-estatural. Auscultava-se 3a bulha e um sopro de regurgitação mitral suave. O ECG mostrava taquicardia com complexo QRS pouco alargado (0,12 s), com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e dissociação átrioventricular (fig. 2). Eletrocardiografia dinâmica (48 h) comprovou o caráter incessante da taquicardia (100% do tempo), com frequência ventricular entre 140 e 180 bpm. Esta arritmia havia sido diagnosticada até então como taquicardia supraventricular com condução aberrante. Ecocardiograma bidimensional mostrou padrão de miocardiopatia dilatada com hipocinésia difusa com importante comprometimento da função sistólica (fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 35%), insuficiência mitral leve e movimentação septal assíncrona (fig. 3).

Foi tratado com amiodarona oral, 400 mg/dia durante 8 semanas (impregnação), dose reduzida posteriormente a 200 mg/dia (manutenção).

Cinquenta dias depois, já em classe funcional II, persistia em taquicardia ventricular, mas com frequência cardíaca mais baixa (90-140 bpm), quando foi readmitido para realização de estudo eletrofisiológico.

No início do exame, o paciente alternava ritmo sinusal com ritmo idioventricular parassistólico (taquicardia ventricular lenta). A cada batimento ectópico a despolarização hissiana se fazia de forma isocrônica com o ventrículo direito (HV=O), traduzindo uma provável despolarização hissiana retrógrada, a partir de um foco ectópico perifascicular (fig. 4). A arritmia não pôde ser induzida por estimulação ventricular programada, realizada com protocolo que incluiu até 3 extraestímulos, durante ritmo sinusal e estimulação ventricular com ciclos básicos de 600, 500 e 450 ms

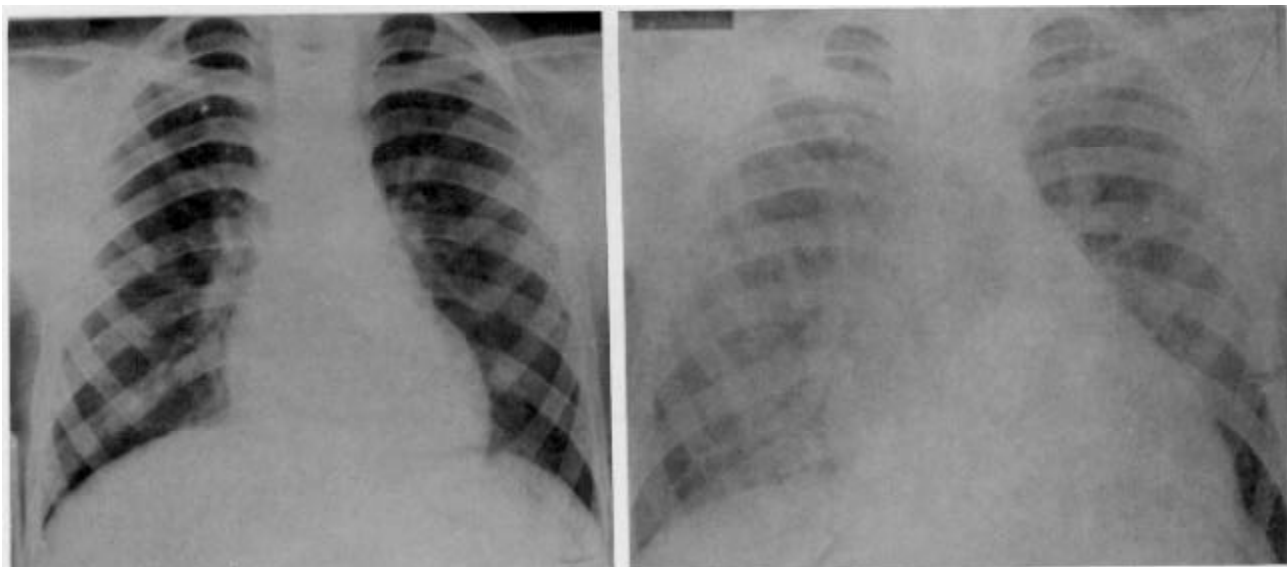


Fig. 1 - Telerradiografia de tórax, a 1º em março de 1985, aos 8 anos sem alterações; a 2º em março de 1989 mostrando cardiomegalia associada a expressivos sinais de infiltração pulmonar intersticial e hipertensão venocapilar.

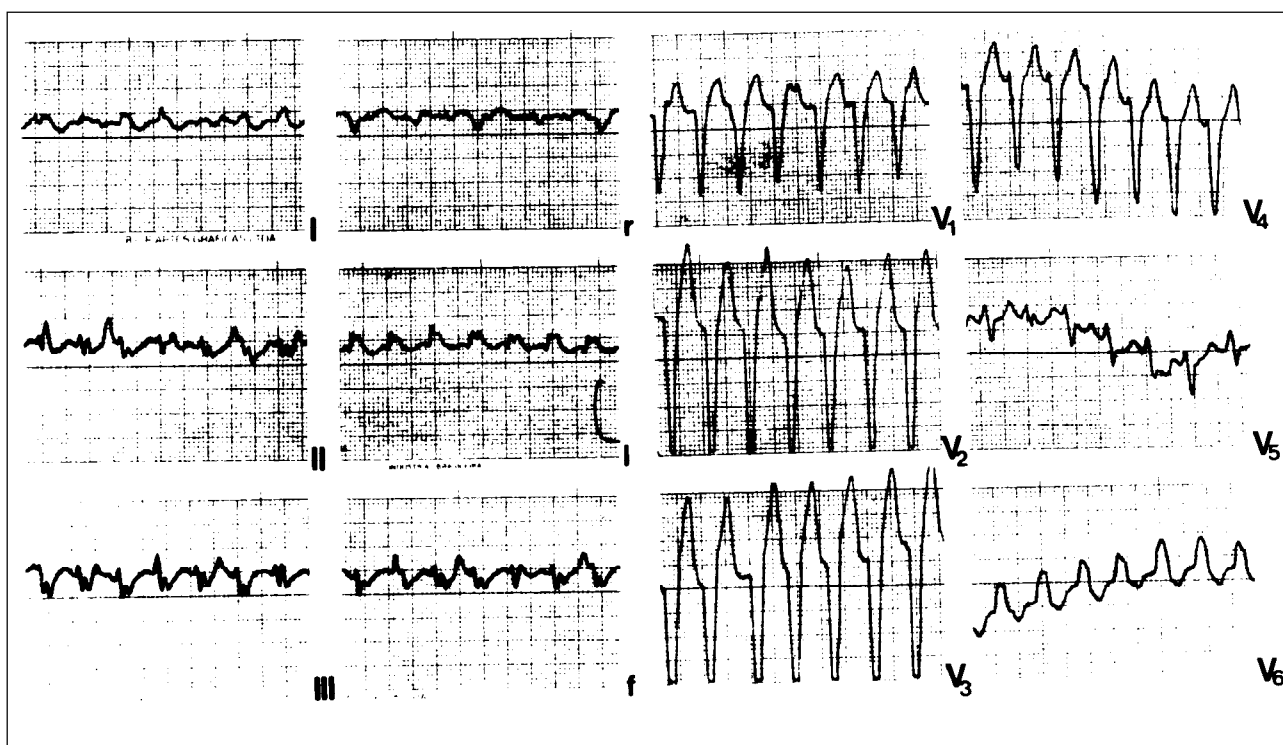


Fig. 2 - ECG da admissão com taquicardia com QRS alargado (0,12 s) com morfologia de BRE e dissociação átrioventricular, mais evidente em derivação II.

em dois sítios de estimulação (ápex e via de saída de ventrículo direito). Com a administração de isoproterenol endovenoso, num primeiro momento houve uma aceleração maior do ritmo sinusal, resultando em taquicardia sinusal (fig. 5-A). Posteriormente observou-se uma taquicardia ventricular com dissociação átrioventricular isorrítmica (fig. 5-B). A taquicardia não pôde ser interrompida ou modificada com estimulação programada. No de-

correr do exame, pôde-se aquilatar melhor o caráter parassistólico da arritmia, pela observação de graus variados de fusão hissiana, graças à colisão de estímulos sinusais, com estímulos provenientes do foco perifascicular (fig. 6). A presença do fenômeno de fusão hissiana foi também elucidativo para o diagnóstico de taquicardia ventricular, pois havia uma grande semelhança do complexo QRS durante ritmo sinusal, daquele durante taquicardia

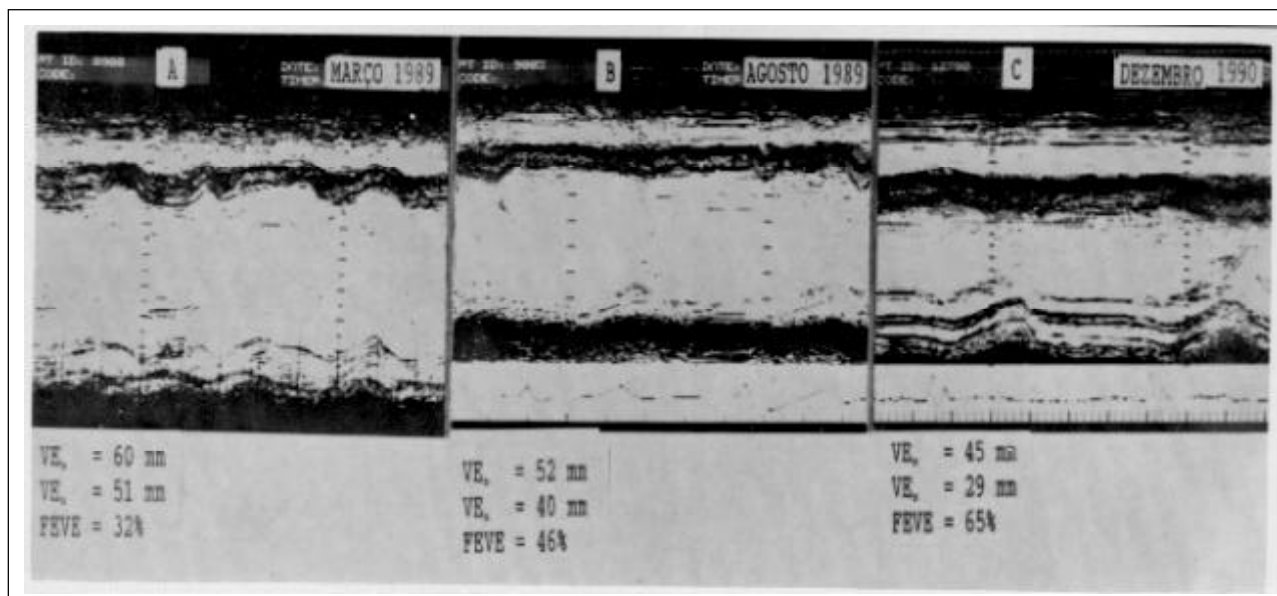


Fig. 3 - Série de ecocardiogramas modo-M mostrando progressiva redução do tamanho da cavidade ventricular esquerda entre março de 1989 a dezembro de 1990.

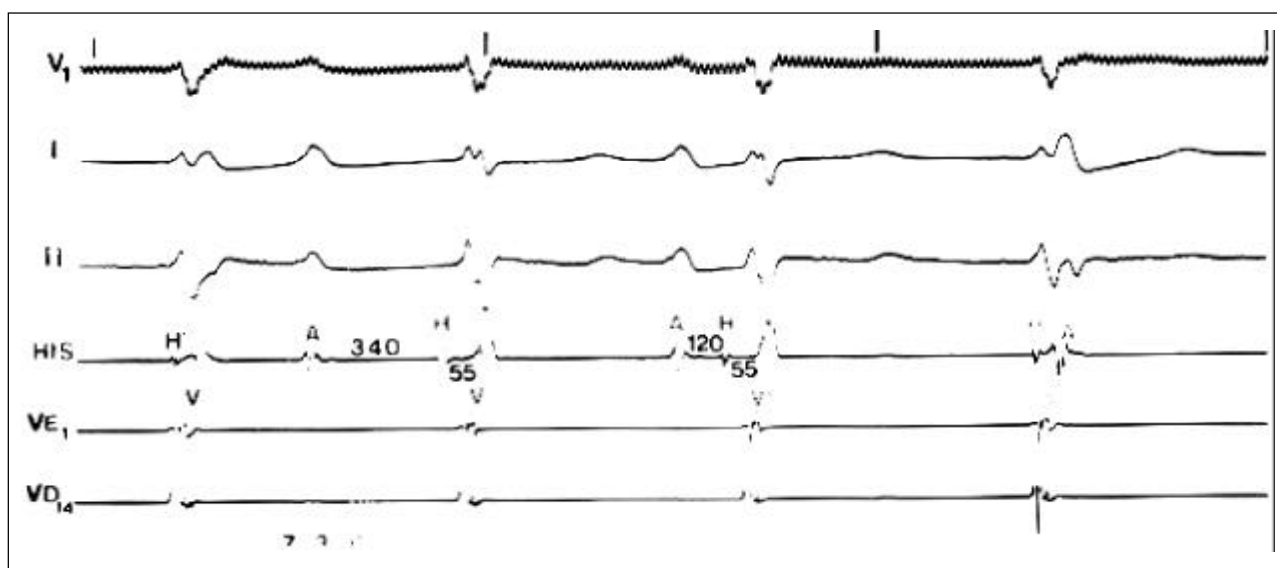


Fig. 4 - Traçado de estudo eletrofisiológico mostrando ritmo idioventricular (fascicular) (1° e 4° complexos) intercalado com ritmo sinusal (2° e 3° complexos)

ventricular (fig. 4). Após 12 meses da introdução do antiarrítmico, a criança estava em classe funcional I, com exame clínico, ecocardiograma (fig. 3) e eletrocardiografia dinâmica normais.

No momento, 2 anos após início do tratamento, o paciente continua em uso de amiodarona (100 mg/dia), mantendo-se assintomático, sem restrições físicas e sem evidências de efeitos colaterais do medicamento.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de taquicardia supraventricular

com aberrância de condução, firmado por vários médicos, não é um equívoco incomum no contexto das taquicardias ventriculares em crianças. Tratando-se de uma taquicardia fascicular, é esperado um complexo QRS pouco alargado, principalmente num coração pequeno. presença de dissociação átrioventricular no eletrocardiograma de superfície, pode passar despercebida, tanto pela dificuldade em se discriminar ondas P, quanto pela ausência de capturas ou fusões, fenômenos de ocorrência improvável pela elevada frequência ventricular durante taquicardia⁶. Este tipo de erro diagnóstico foi também mencionado por Fyfe e col⁵

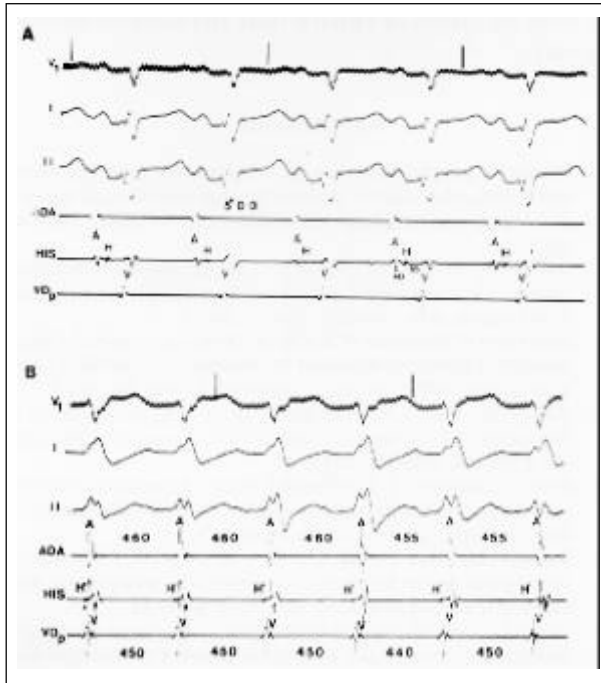


Fig. 5A) - Início da infusão de isoproterenol com taquicardia sinusal (120 bpm); B - Alguns segundos depois de 5-A observa-se taquicardia ventricular com dissociação átrioventricular isorritmica.

numa criança de 13 meses com taquicardia ventricular incessante e dissociação átrioventricular.

Quanto a taquicardiomiopatia - miocardiopatia induzida por taquicardia, existem vários relatos de miocardiopatia dilatada induzida por taquiarritmia supraventricular incessante, com normalização da função ventricular após tratamento da arritmia⁷⁻¹⁰. Por razões desconhecidas

a ocorrência de taquicardiomiopatia induzida por taquicardia ventricular incessante é muito rara, sendo que em revisão de literatura médica nos últimos 10 anos encontramos apenas 2 casos relatados, onde comprovadamente se observou resolução da miocardiopatia após controle da arritmia (quinidina e ablação cirúrgica, respectivamente)^{4,5}.

Um modelo experimental foi descrito por Coleman e col¹¹, que provocou insuficiência cardíaca em cães por meio de estimulação ventricular elevada onde demonstraram que além da dilatação cardíaca e aumento de pressão diastólica final ocorre uma diminuição da contratilidade, evidenciável mesmo após a interrupção da estimulação ventricular.

Dentre os fatores provavelmente responsáveis pelo desenvolvimento de dilatação cardíaca durante taquicardia ventricular incessante destacamos os seguintes: 1) a presença de um padrão contrátil dissinérgico: a contração ventricular dissinérgica, pela modificação do padrão normal de despolarização ventricular, não parece ser o fator mais significativo, pois, nos pacientes com taquicardiomiopatia induzida por arritmia supraventricular, a despolarização ventricular se processa normalmente. Além disso, observamos em nosso paciente considerável melhora, clínica e ecocardiográfica, apenas com redução na frequência cardíaca média, mesmo persistindo a taquicardia ventricular; 2) frequência cardíaca durante taquicardia ventricular:

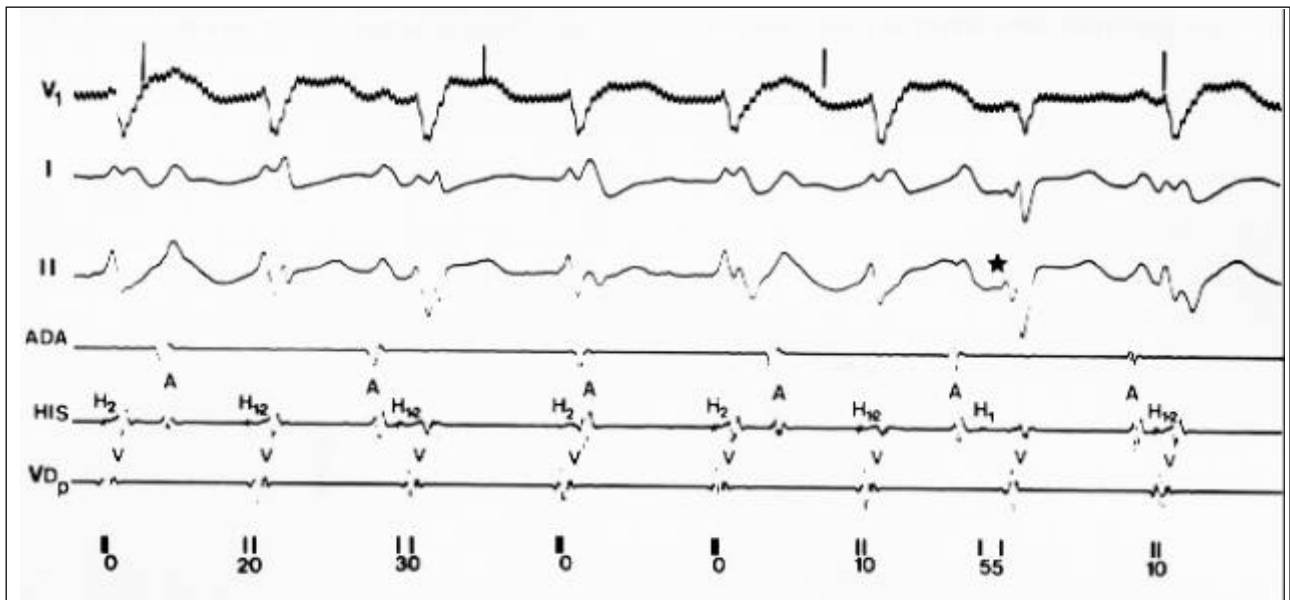


Fig. 6 - Suspensão isoproterenol, observam-se graus variados de fusão hisiano (H₁, H₂). A estrela identifica captura, onde a despolarização hisiana se fez integralmente no sentido anterógrado (H₁). Já H₂ sinaliza despolarização de His exclusivamente pela condução retrógrada do estímulo de origem perifascicular, sem fusão.

nos 5 casos de taquicardiomiopatia relatados por Kugler e col⁴, os 2 pacientes que mais demoraram a normalizar a função ventricular sistólica após o controle da arritmia foram justamente aqueles que apresentavam frequência cardíaca mais elevada durante a taquiarritmia (o caso 3, portador de taquicardia supraventricular incessante com 214 bpm, demorou 200 dias e o caso 5, portador de taquicardia ventricular incessante com 190 bpm, normalizou a função ventricular após 49 dias, enquanto os casos 1 e 2 ambos com taquicardia supraventricular com frequência de 160 bpm tiveram normalização da função em 3 e 8 dias, respectivamente; 3) tempo de evolução e forma de apresentação da arritmia: o tempo de evolução não é bem precisado pela história clínica, uma vez que o início da taquicardia antecede o início dos sintomas.

Os pacientes com taquicardiomiopatia por taquicardia ventricular, apresentavam a arritmia diuturnamente. Gallavardin e col¹² descreveram uma forma de taquicardia ventricular repetitiva e incessante, caracterizada por salvas de taquicardia ventricular monomórfica não sustentada, de duração variável, com alguns batimentos sinusais de permeio. Inicialmente observada em 1922, nunca se relatou evolução para insuficiência cardíaca. Estes pacientes invariavelmente apresentavam coração estruturalmente normal^{13, 14}.

Para que haja taquicardiomiopatia por taquicardia ventricular, parece ser crítico que o paciente apresente uma arritmia continuamente, com frequência ventricular persistentemente elevada.

REFERÊNCIAS

1. Bharati S, Lev M, Denes P et al – Infiltrative cardiomyopathy with conduction disease and ventricular arrhythmias. *Electrophysiologic and pathologic correlations.* Am J Cardiol, 1980; 45: 163-73.
2. Huang SK, Messer JV, Denes P – Significance of ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy: observations in 35 patients. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 507-12.
3. Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn U et al – Successful catheter ablation of refractory incessant ventricular tachycardia in a case with dilated cardiomyopathy *Eur Heart J.* 1986; 7(9): 817-9.
4. Kugler JD, Baisch SD, Cheatham JP et al – Improvement of left ventricular dysfunction after control of persistent tachycardia. *J Pediatr.* 1984; 105: 543-8.
5. Fyfe DA, Gillette PC, Crawford FA et al – Resolution of dilated cardiomyopathy after surgical ablation of ventricular tachycardia in a child. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 9: 231-4.
6. Wellens HJJ, Bar FWHM, Lie KI – The value of the electro cardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with widened QRS complex. *Am J Med.* 1978; 64: 27-33.
7. Giorgi LV, Hartzler GO, Hamaker WR – Incessant focal atrial tachycardia. A surgically remediable cause of cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 87: 466-73.
8. Gillette PC, Smith RT, Garson A Jr et al – Chronic supraventricular tachycardia. A curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA.* 1985; 253: 391-2.
9. Ott DA, Garson A, Cooley DA et al – Definite operation for refractory cardiac tachyarrhythmias in children. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 90: 681-9.
10. Packer DL, Bardy GH, Worsley SJ et al – Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*, 1986; 57: 563-70.
11. Coleman HN III, Taylor RR, Pool PE et al – Congestive heart failure following chronic tachycardia. *Am Heart J.* 1971; 81: 790-8.
12. Gallavardin L – Extra-systolie ventriculaire a paroxysmes tachycardiques prolongés. *Arch Mal Coeur*, 1922; 15: 298-308.
13. Coumel P, Leclercq JF, Attuel P et al – Tachycardies ventriculaires en salves. Etude electro-physiologique et thérapeutique. *Arch Mal Coeur*, 1980; 73: 153-64.
14. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU et al – Repetitive, monomorphic ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics in patients with and patients without organic heart disease. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 997-1002.