

MORTE SÚBITA E TAQUICARDIOMIOPATIA EM JOVEM COM TAQUICARDIA INCESSANTE

MÁRCIA ROSÂNGELA BERTIM AFONSO, HUDSON HÜBNER FRANÇA
Sorocaba, SP

É apresentado o caso de um jovem de 19 anos com quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e taquicardia supraventricular. A ICC melhorou com o tratamento convencional mas a taquicardia persistiu, apesar da medicação antiarrítmica. O ecocardiograma mostrou tratar-se de miocardiopatia dilatada de grau importante e a biópsia endomiocárdica, discreto infiltrado intersticial. A cintilografia com gálio 67 foi normal. Vinte dias após a alta hospitalar, o paciente teve morte súbita. Discute-se a hipótese de ter desenvolvido uma taquicardiomiopatia devido à presença de um feixe anômalo com condução lenta. A importância do diagnóstico é ressaltada tendo em vista a possibilidade de reversão do quadro de miocardiopatia com ressecção do feixe anômalo.

SUDDEN DEATH AND TACHYCARDIOMYOPATHY IN YOUNG MAN WITH AN INCESSANT FORM OF TACHYCARDIA

The case of a 19-year-old young man with clinical picture of congestive heart failure and supraventricular tachycardia is reported.

Heart failure got better with conventional treatment, but the tachycardia persisted in spite of antiarrhythmic drugs. Echocardiogram showed dilated cardiomyopathy of important degree and the endomyocardial biopsy, mild interstitial infiltration. Cintigraphy with galium 67 was normal.

Twenty days after the patient leaving the hospital, suffered sudden death. It is discussed the hypothesis that patient had developed a tachycardiomyopathy secondary to the incessant tachycardia. The importance of the diagnosis is reinforced by possibility of reversion of the cardiomyopathy by the resection of the anomalous pathway.

Arq Bras Cardiol 58/4: 303-306 Abril 1992

Coumel, em 1967, descreveu as características clínicas e eletrocardiográficas de uma forma de taquicardia juncional reentrante, de caráter permanente, que acomete indivíduos jovens, sendo taquicardia por movimento circular que usa anterogradamente o nó atrioventricular (AV) e retrogradamente uma via anô-

mala de condução lenta. Frequentemente é confundida com taquicardia atrial crônica e pode evoluir com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca se não diagnosticada e tratada convenientemente.

Esta publicação relata o caso de um jovem portador de taquicardiomiopatia devida à taquicardia supraventricular incessante. Na literatura consultada, não encontramos nenhum relato da associação de morte súbita e taquicardia incessante supraventricular, sendo este possivelmente o primeiro registro.

Faculdade de Medicina de Sorocaba da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

Correspondência: Márcia Rosângela Bertim Afonso
Rua Gonçalves Dias, 320 – 18080 – Sorocaba, SP.

Recebido para publicação 10/11/91.

Aceito em 11/12/91.

RELATO DO CASO

Jovem de 19 anos, sexo masculino, com queixas de mal estar, coriza e febre há uma semana. Palpitações e dispnéia aos médios esforços há 5 dias. Não havia história progressiva de febre reumática nem epidemiologia para doença de Chagas; negava tabagismo e etilismo. Há 8 anos, vinha sentindo palpitações aos grandes esforços.

Ao exame físico encontrava-se eupnéico, acionótico e febril (T-37,5°C); ausência de estase jugular; pressão arterial de 110/80 mmHg, FC de 140 bpm, ictus desviado para baixo e para a esquerda, bulhas rítmicas a 3 tempos (4ª bulha) e sopro sistólico em foco mitral, suave +/4+, irradiado para a axila. Pulmões com propedêutica normal. Abdome sem anormalidade. Sem edemas. Pulsos presentes e simétricos.

O eletrocardiograma (fig. 1) revelava taquicardia supraventricular, com FC de 140 bpm, relação AV 1:1, ondas P mais próximas do QRS sucedente que do precedente (RP' maior que P'R), P negativas nas derivações D2, D3, avF e de V3 a V6, QRS com duração de 110 ms, distúrbio de condução intraventricular e padrão de sobrecarga de ventrículo esquerdo. Após alguns dias, conseguiu-se registrar o eletrocardiograma durante um episódio curto de ritmo sinusal (fig. 2), que mostrava sobrecarga atrial e ventricular esquerdas, distúrbio de condução intraventricular e alteração na

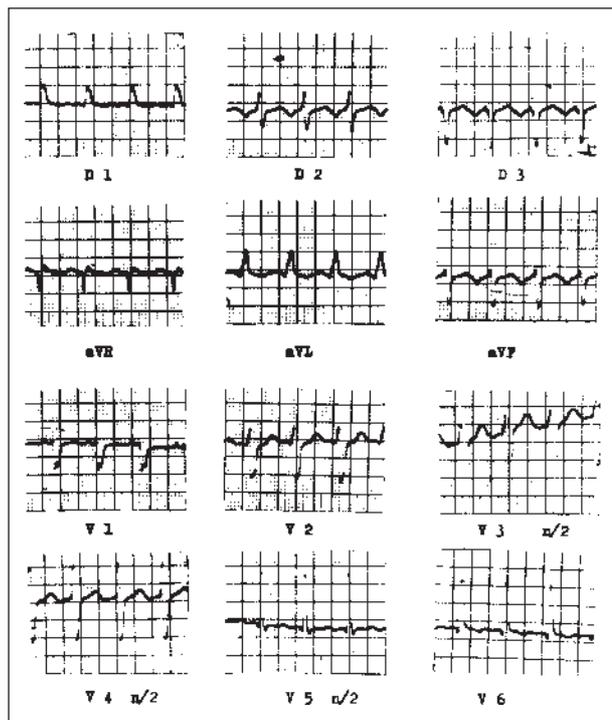


Fig. 1 - ECG durante taquicardia mostra condução AV 1:1, intervalo RP' longo e ativação atrial em sentido retrógrado.

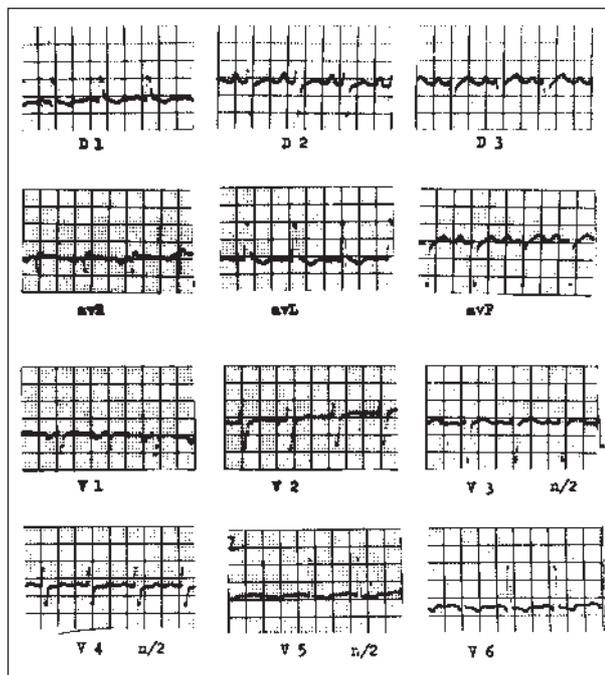


Fig. 2 - ECG em ritmo sinusal mostra sobrecarga de câmaras esquerda e alteração da repolarização ventricular em parede lateral.

repolarização ventricular em parede lateral e lateral alta, com padrão sugestivo de isquemia subepicárdica. O exame radiológico demonstrou sinais de congestão venocapilar pulmonar e cardiomegalia global + + +/4 +. Ao ecocardiograma bidimensional evidenciou-se aumento importante da cavidade ventricular esquerda e hipocontratilidade difusa de grau importante, com cavidade atrial esquerda com aumento moderado, fração de ejeção de 0,55 e variação de encurtamento do diâmetro de 23%. Reações sorológicas para doença de Chagas negativas. Instituído tratamento com repouso, restrição ao sódio, digital, diuréticos, vasodilatadores e quinidina 200 mg via oral de 6/6 horas. Após 7 dias, sem melhora da arritmia, foi suspensa a quinidina e ministrada amiodarona endovenosa com posterior dose de manutenção por via oral. O ritmo não se modificou com a medicação. Durante os dias de internação, notou-se grande variação da frequência da taquicardia, bem como do intervalo RP', com condução AV 1:1 constante, mesmo após a massagem do seio carotídeo. A biópsia endomiocárdica evidenciou discreto infiltrado histiocitário associado a hipertrofia de fibras musculares que se encontravam adelgaçadas. A monitorização eletrocardiográfica contínua revelou ritmo de taquicardia supraventricular constante nas 24 horas (ausência de batimentos sinusais). O exame

cintilográfico com gálio 67 foi normal. Teve alta hospitalar após melhora do quadro de insuficiência cardíaca e foi encaminhado ao ambulatório para programar estudo eletrofisiológico invasivo. Porém, 20 dias após a alta” segundo informação dos familiares referiu sensação de palpitações “mais fortes” que as habituais, sendo levado ao pronto socorro de sua cidade, onde evoluiu em poucos minutos para a morte.

DISCUSSÃO

Analisando o ECG durante o registro da taquicardia (fig. 1), verificamos que há condução A 1:1, o intervalo RP' é longo e que a ativação atrial se dá caudocranialmente (ondas P negativas em D2, D3 e avF). Este padrão demonstra origem pósteroseptal da ativação atrial durante a taquicardia. O ECG em ritmo sinusal (fig. 2) mostra sobrecarga de câmaras esquerdas e alteração da repolarização ventricular revelando sofrimento cardíaco. O padrão eletrocardiográfico evolutivo tem semelhança com a taquicardia descrita por Coumel¹. Este autor sugeriu que tal arritmia ocorresse por uma forma de reentrada intranodal, porém, com o advento dos estudos eletrofisiológicos tornou-se aparente que este mecanismo reentrante se forme por uma conexão acessória pósteroseptal, com propriedades decrementais. Gallagher e Sealy² postularam que a mesma se devesse à presença de um feixe AV acessório, originado por defeito congênito de nó AV. É importante esclarecer o diagnóstico correto, pois esta forma de taquicardia com intervalo RP' longo é freqüentemente incessante e refratária à terapêutica clínica³. Este padrão de taquicardia pode ser encontrado também na forma atípica de reentrada intranodal, porém, julgamos menos provável por se tratar de arritmia mais rara⁴; no entanto, esta possibilidade não está afastada. A taquicardia atrial ectópica pode mostrar registro eletrocardiográfico semelhante, mas quando realizamos manobras vagais (dificultando a condução ao nível do nó AV) podemos observar ondas P isoladas, sem respostas ventriculares, o que não ocorreu neste caso. Há algumas características que podem auxiliar na identificação da taquicardia de Coumel⁵: 1) ondas P' tipicamente de caráter retrógrado, ou seja, negativas e profundas nas derivações inferiores e precordiais esquerdas; 2) intervalo RP' longo, devido ao tempo de condução lento pelo feixe anômalo; 3) variações nos ciclos de taquicardia e no intervalo RP', que é freqüência-dependente (aumenta com a diminuição da FC); 4) condução decremental

a nível retrógrado, quando o intervalo RP' varia no decorrer do dia⁶; 5) caráter permanente de taquicardia, com poucos momentos de atividade sinusal estável; 6) início espontâneo, não necessariamente induzida por extra-sístoles, bastando apenas um encurtamento crítico do ciclo sinusal (o que pode ocorrer durante o esforço). O caráter incessante da taquicardia deve-se a um circuito perfeito de reentrada, por haver 2 vias de condução lenta, representadas pelo nó AV e feixe anômalo.

O diagnóstico definitivo só pode ser feito através do estudo eletrofisiológico, que não foi realizado a tempo neste paciente.

A impressão inicial foi de se tratar de uma miocardite com evolução para miocardiopatia dilatada, até então, de origem desconhecida. Como os exames não confirmaram a existência de miocardite e a taquicardia persistiu, pensou-se na possibilidade inversa, isto é, a de ser uma taquicardia incessante que levou à falência cardíaca secundária, caracterizando o quadro de taquicardiomiopatia^{7,8}. Os indivíduos que apresentam esta forma de arritmia são assintomáticos durante os primeiros anos de vida, pois a PC média de taquicardia é pouco superior à FC esperada para a idade. Com o decorrer dos anos, aumenta esta diferença e os sintomas começam a aparecer. O tratamento clínico com drogas é ineficaz e o tratamento curativo preconizado é a ablação do feixe anômalo⁹ que nestes casos é de fácil acesso cirúrgico por sua localização septal posterior e epicárdica, com alto índice de sucesso.

Na literatura não encontramos nenhum caso de morte súbita em taquicardia supraventricular incessante. Um indivíduo com coração funcional e estruturalmente sadio, teria uma chance muito pequena de ter morte de origem elétrica na presença de arritmia potencialmente grave. Porém, quando há disfunção miocárdica, a arritmia pode ser fatal.

Apesar da taquiarritmia deste paciente ser relativamente benigna, levou à deterioração da função ventricular a longo prazo, tornando-o vulnerável ao efeito da arritmia, com possível indução de arritmia ventricular maligna. Outro fator coadjuvante é o possível efeito arritmogênico do antiarrítmico (amiodarona) e digitálico que o paciente fazia uso.

AGRADECIMENTOS

A Leda Sacco e Lúcia Aparecida de Campos e Silva pela pesquisa bibliográfica e datilografia.

REFERÊNCIAS

1. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A, Gougon R, Slama R – Tachycardie permanente par rythme réciproque. I. Preuves de diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire. Arch Mal Coeur. 1967; 60:1830.
2. Gallagher JJ, Sealy WC – The permanent form of junctional reciprocating tachycardia: further elucidation of the underlying mechanism. Europ J Cardiol. 1978; 8: 413-30.
3. Guarnieri T, German LD, Gallagher JJ – The long R-P' tachycardias. PACE. 1987; 10: 103-7.
4. Brugada P, Geen M, Farré J, Heddle B, Roy D, Wellens JJ – Observations in patients with supraventricular tachycardia having a P-R interval shorter than the R-P interval: differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathway with long conduction times. Progr Cardiol. 1983; 107: 556-70.
5. Maia IG, Valverde A – Taquicardia paraxística supraventricular: forma permanente de Coumel. In: Maia IG – Eletrocardiograma nas Aritmias. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1989, p. 265-79.
6. Pimenta J, Pereira MHB – Return ventricular rhythm- new mechanism for tachyarrhythmia. PACE, 1990; 13: 1571-4.
7. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ et al – Tachycardia induced cardiomyopathy: a reversible form of a left ventricular dysfunction. Am J Cardiol, 1986; 57: 563-70.
8. Cruz FES, Cheriex EC, Smeets JLRM et al – Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol, 1990; 16: 739-44.
9. Hachul DT, Sosa EA, Barbero-Maciel M, Scanavacca M, Bellotti G, Pileggi F – Disfunção miocárdica secundária à taquicardia persistente. Arq Bras Cardiol, 1989; 53: 317-9.