

Bradicardia Sinusal com Ritmo de Escape Juncional Revertida com Gluconato de Cálcio

Roberto de Cleva, Nelson Gontow, Fábio Sândoli de Brito, David Besen
São Paulo - SP

Paciente de 65 anos em uso crônico de verapamil que desenvolveu bradiarritmia e hipotensão revertidas pelo uso endovenoso de gluconato de cálcio.

Sinus Bradycardia with Scape Junctional Rhythm Converted by Calcium Gluconate

A 65-years-old female patient in chronic use of verapamil who developed bradyarrhythmia and hypotension reverted by endovenous calcium gluconate

Arq Bras Cardiol. volume 62 (n° 51.347 149 1994)

A bradicardia sinusal pode ser observada em várias situações clínicas como hipotermia, uso de drogas com ação sobre o sistema nervoso simpático (b-bloqueadores, bloqueadores de cálcio) hipotireoidismo, infarto do miocárdio de parede inferior, doença do nó sinusal, etc. Deve ser tratada somente quando sintomática ou na vigência de hipotensão associada. Quando a bradicardia sinusal aguda e sintomática é devida a um aumento da atividade colinérgica, pode-se aumentar a frequência cardíaca com atropina por via endovenosa. O tratamento definitivo da bradicardia sinusal sintomática depende da sua etiologia, devendo, portanto, ser adequadamente investigada.

Este relato apresenta o caso de uma paciente em uso prolongado de verapamil que desenvolveu bradicardia e hipotensão, revertidas com a administração endovenosa (EV) de gluconato de cálcio.

Relato do Caso

Mulher branca, 65 anos, com história de tonturas, sudorese, náuseas e sensação de desmaio há 1h. Foi submetida à revascularização do miocárdio há 6 anos, fazendo uso de verapamil 160mg/dia e propatilnitrato 20mg/ dia há 3 anos para controle de angina de peito. Ao exame físico apresentava-se pálida, com cianose de extremidades, frequência cardíaca de 38bpm e pressão arterial (PA) de 70x40mmHg; o restante do exame era normal. A bioquímica do sangue, incluindo dosagem do cálcio sérico e dos hormônios tireoidianos, não mostrou alteração. O eletrocardiograma (ECG) da admissão apresentava bradicardia sinusal com ritmo de escape juncional (fig. 1). Inicialmente administrou-se 1mg de sulfato de atropina,

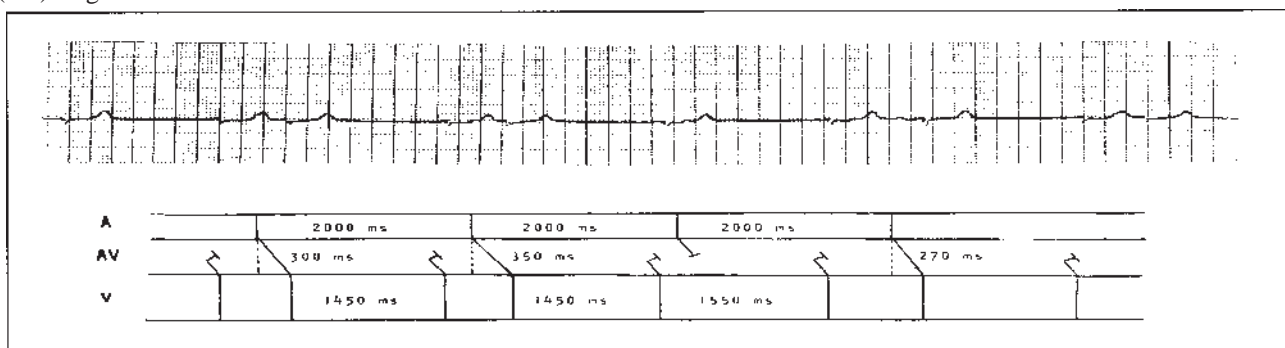


Fig. 1 - Derivação D₂ obtida na admissão. A maioria dos batimentos ocorre aos pares sendo o 2° precedido por uma deflexão positiva que deforma o ST/T do batimento precedente. Estes batimentos foram considerados sinusais com ciclos fixos de 2.000ms, correspondendo a uma FC de 30bpm (complexos 2,4,7 e 9 do diagrama). Tardamente aos ciclos sinusais ocorrem escapes juncionais com ciclos em 1.450 e 1.550ms, proporcionando os "pares" do bigeminismo escape-captura. O intervalo PR dos batimentos sinusais varia de 270 a 350ms, dependendo da reação escape/P sinusal. No 5° complexo, como a onda P é precoce em relação ao escape, ela é bloqueada. O ritmo acima indica grande depressão do automatismo sinusal e da condução AV.

Procordis-Pronto-Socorro de Cardiologia Ltda - São Paulo
Correspondência: Fábio Sândoli de Brito
Rua Carlos Sampaio, 331 - CEP 01333-021 - São Paulo, SP
Recebido para publicação em 16/12/93

Aceito em 14/3/94

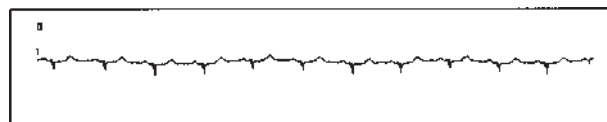


Fig. 2 - Derivação D₂ registrada imediatamente após a administração endovenosa de gluconato de cálcio. Observa-se ritmo sinusal com FC de 70bpm e condução AV normal

repetindo-se após 5min. Como não houve resposta e pela concomitância do uso de verapamil, foi administrado EV 20ml de gluconato de cálcio a 10%, com reversão completa e rápida da arritmia (fig. 2) e da PA (130x80mmHg). As dosagens séricas de CPK-MB a intervalos de 6h nas 24h subseqüentes mostraram-se dentro da normalidade. A paciente obteve alta 48h após a internação, recebendo 20mg de propatilaítrato para o controle da angina. O Holter de 24h antes da alta mostrou apenas extra-sístoles supraventriculares. O ecocardiograma mostrou diminuição da complacência do ventrículo esquerdo, com fração de ejeção de 59% e área de discinesia apical.

A paciente foi acompanhada por 6 meses após a suspensão do verapamil, tendo realizado 2 Holter de 24h que mostraram apenas extra-sístoles supraventriculares.

Discussão

A bradiarritmia observada na nossa pacientes não respondeu à administração EV de atropina, conduta rotineira em casos de bradicardia acompanhada de hipotensão. Os ECG e as dosagens seqüenciais de CPK-MB afastaram a possibilidade de infarto inferior. O exame físico e as dosagens de hormônios tireoidianos excluíram hipotireoidismo. Dentre as medicações que a paciente fazia uso, apenas o verapamil poderia ser o causador da bradiarritmia.

O verapamil, um bloqueador da corrente lenta de cálcio com propriedades bloqueadoras dos receptores α -adrenérgicos, tem sido utilizado com sucesso no tratamento da angina de peito, de taquiarritmias supraventriculares, da hipertensão arterial sistêmica e da cardiomiopatia hipertrófica¹⁻⁶ e, mais recentemente, demonstrou-se, ao contrário do que se pensava anteriormente, que parece ser capaz de reduzir a mortalidade e a taxa de reinfarto após o primeiro episódio de infarto agudo do miocárdio^{7,8}. Reduzindo a amplitude do potencial de ação nas regiões superiores e médias, porém não nas porções inferiores do nó AV, diminui a velocidade de condução nodal e aumenta o período refratário funcional, não tendo efeito sobre o limiar diastólico ventricular ou amplitude dos potenciais de ação atrial ou do feixe de His¹⁻³. A depressão do nó AV é responsável pela diminuição da resposta ventricular ao flutter, à fibrilação atrial e à interrupção da taquicardia paroxística supraventricular¹.

Bradiarritmias, dissociação AV e hipotensão têm sido descritas em casos de superdosagem^{9,11} ou mesmo com doses habituais^{6,12} sobretudo quando da associação de verapamil com bloqueadores adrenérgicos, digital ou quinidina¹⁻³.

Os efeitos colaterais associados a administração de verapamil geralmente são dependentes da dose empregada e da via de administração. O verapamil EV pode causar depressão da contratilidade cardíaca, assistolia, bloqueio AV transitório e hipotensão, sobretudo quando a

infusão é rápida, na presença de função miocárdica diminuída ou quando associada a outros fármacos que inibam o nó AV e a resposta simpática reflexa. Com o tratamento oral, a constipação constitui o efeito colateral mais perturbador. Menos freqüentemente, os pacientes se queixam de cefaléia, náuseas, fadiga, reações alérgicas ou edema¹⁻³. Na superdosagem observe-se bradicardia intensa, dissociação AV, acidose metabólica, hiperglicemia e comprometimento neurológico⁹⁻¹¹.

Recentemente algumas publicações têm sugerido que a administração prévia de cálcio pode minimizar os efeitos hemodinâmicos da administração de verapamil para o tratamento da taquicardia supraventricular^{4,13,14} bem como para reverter parcialmente suas ações nos casos de superdosagem^{10,11}. Ainda nos casos de superdosagem, além da retirada da droga e lavagem gástrica, o uso de atropina, estimulantes β -adrenérgicos (isoproterenol, adrenalina), glucagon, aminopiridina ou a implantação de marcapasso temporário podem ser tentados com sucesso variável^{3,16,19}. A dopamina e a dobutamina podem ser usadas nos casos de hipotensão persistente³.

A paciente não fazia uso concomitante de outras drogas que pudessem ter efeito sinérgico de bloqueio AV ou que inibissem a resposta adrenérgica. Negava também os efeitos colaterais que classicamente acompanham os doentes em uso continuado do verapamil, por via oral. Além disso, a dose diária empregada era baixa (160mg/dia). Mesmo assim, apresentou resposta hemodinâmica significativa, recuperando a PA e a freqüência de pulso a níveis normais após a administração de gluconato de cálcio sugerindo, apesar dos efeitos eletrofisiológicos inespecíficos do mesmo, a presença de um efeito inotrópico e cronotrópico negativo associado ao uso de verapamil.

Sugere-se que na reversão da hipotensão associada a bloqueio em pacientes em uso de verapamil, ainda que em doses baixas, a administração de 2 a 4g de cálcio (gluconato de cálcio 10% - 0,45mEq Ca⁺⁺/ml ou cloreto de cálcio 10% - 1,36mEq Ca⁺⁺/ml) deve ser tentada. A taxa de infusão deve ser lenta, pelo menos 1ml/min para o cloreto de cálcio¹.

Referências

1. Bigger JT, Hoffman BF - Antiarrhythmic Drugs. In: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, ed - The Pharmacological Basis of the Therapeutics. New York, Pergamon Press 1990;840.
2. Michelson EL, Dreifus LS - Drogas antiarrítmicas mais recentes em clínicas médicas da América do Norte. Farmacoterapia Cardiovascular 1988; 2: 293-338.
3. DiMarco JP - Antiarrhythmics. In: Chemow B, ed - Essentials of Critical Care Pharmacology. Baltimore, Williams & Wilkins 1989; 168.
4. Saleno DM, Anderson B, Sarkey PJ, Iber C - Intravenous verapamil for the treatment of multifocal atrial tachycardia with and without pretreatment. Ann Intern Med 1987; 107: 623-8.
5. Packer M, Leon MB, Bonow RO et al - Hemodynamic and clinical effects of combined verapamil and propranolol therapy in angina pectoris. Am J Cardiol 1982, 50: 903-12.

6. Epstein SE, Rosing DR - Verapamil: its potential for causing serious complications in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1981; 64: 437-41.
 7. Conti CR - Conventional drug therapy of patients with acute myocardial infarction. In: Pepine C. ed - *Acute Myocardial Infarction*. Philadelphia, F.A. Davis. 1989:249.
 8. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (The Danish Verapamil Infarction Trial II- DAVIT II). *Am J Cardiol* 1990; 66: 779-85.
 9. Candel J, Valle V, Soler M, Rius J - Acute intoxication with verapamil. *Chest* 1979; 75: 200-1.
 10. Perkins CM - Serious verapamil poisoning: treatment with intravenous calcium gluconate. *Br Med J* 1978; 21: 1127.
 11. Quezado Z, Lippman M, Wertheimer J - Severe cardiac, respiratory and metabolic complications of massive verapamil overdose. *Crit Care Med* 1991; 18: 436-8.
 12. Lee TH, Salomon DR, Rayment CM, Antman EM - Hypotension and sinus arrest with exercise-induced hyperkalemia and combined verapamil/propranolol therapy. *Am J Med* 1986; 80: 1203-4.
 13. Barnett JC, Touchon RC - Short-term control of supraventricular tachycardia with verapamil infusion and calcium pretreatment. *Chest* 1990; 97: 1106-9.
 14. Hariman RJ, Mangiardi LM, McAllister RG et al - Reversal of the cardiovascular effects of verapamil by calcium and sodium differences between electrophysiologic and hemodynamic responses. *Circulation* 1979; 59: 797-804.
 15. Gay R, Algeo S, Lee R et al - Treatment of verapamil toxicity in intact dogs. *J Clin Invest* 1986; 77: 1 805-911.
 16. Agoston S, Maestrone E, Hezik EJ et al - Effective treatment of verapamil intoxication with 4-aminopyridine in the cat. *J Clin Invest* 1984; 73: 1291-6.
 17. Crump BJ, Holt DW, Vale JA - Lack of response to intravenous calcium in severe verapamil poisoning. *Lancet* 1982; 2: 939-40.
 18. Freas Gc - Poisoning. In: Chernow B, ed - *Essentials of Critical Care Pharmacology*. Baltimore, Williams & Wilkins 1989; 274.
-